



universität  
wien

# DIPLOMARBEIT

---

## **Natriumglutamat – Funktion und Bedeutung als Auslöser des Umami – Geschmacks**

Angestrebter akademischer Grad:

**Magister/Magistra der Naturwissenschaften (Mag. Rer. Nat.)**

Verfasserin: Tamara Berger

Matrikel-Nummer: 0302022

Studienrichtung: Ernährungswissenschaften (A 474)

Betreuerin: Dr. Ao. Univ.-Prof. Dorota Majchrzak

Institut: Institut für Ernährungswissenschaften

Wien, im August 2010



## **Danksagung**

An dieser Stelle gilt mein besonderer Dank Ao. Univ. Prof. Dr. Dorota Majchrzak für die Überlassung des Themas, für die Betreuung und für die jederzeit vorhandene Hilfestellung während der Diplomarbeit.

Des Weiteren möchte ich mich ganz herzlich bei o. Univ. Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa bedanken, für die Betreuung während meines Studiums und die Möglichkeit diese Diplomarbeit am Institut für Ernährungswissenschaften durchzuführen.

Besonders möchte ich mich bei meinen Eltern Günter und Heidi Berger bedanken, die mir das Studium erst ermöglicht haben. Danke für eure finanzielle Unterstützung und die schöne Zeit in Wien.

Danke auch an alle Freunde, die mir moralisch in dieser Zeit zur Seite gestanden sind.

---

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung und Fragestellung</b>	<b>1</b>
<b>2. Lebensmittelsensorik</b>	<b>4</b>
<b>2.1. Definition Sensorik</b>	<b>4</b>
<b>2.2. Anwendungsgebiete der Sensorik</b>	<b>5</b>
<b>3. Der Geschmackssinn</b>	<b>7</b>
<b>3.1. Die menschlichen Sinne</b>	<b>7</b>
<b>3.2. Anatomische und physiologische Grundlagen des Geschmackssinns</b>	<b>7</b>
<b>3.3. Geschmacksqualitäten</b>	<b>11</b>
3.3.1. Sauer	13
3.3.2. Salzig	16
3.3.3. Bitter	17
3.3.4. Süß	20
3.3.5. Umami	23
3.3.6. Fett	28
3.3.7. Metallisch	30
3.3.8. Calcium	30
<b>3.4. Wechselwirkungen zwischen den Geschmacksqualitäten</b>	<b>31</b>
<b>3.5. Einflussfaktoren auf die Geschmackswahrnehmung</b>	<b>33</b>
<b>3.6. Geschmacksstörungen</b>	<b>34</b>
<b>3.7. Geschmacksbeurteilung bei sensorischen Prüfungen</b>	<b>35</b>
<b>3.8. Flavo(u)r</b>	<b>35</b>
<b>4. Umami</b>	<b>40</b>
<b>4.1. Natriumglutamat und Purin-5'-Ribonukleotide als Auslöser des Umami-Geschmacks</b>	<b>40</b>
4.1.1. Die Entdeckung von „Umami“	40

4.1.2. Definition Natriumglutamat	42
4.1.3. Definition Purin-5'-Ribonukleotide	43
4.1.4. Weitere Substanzen, die den umami-Geschmack hervorrufen	44
<b>4.2. Funktion von Glutamat im menschlichen Körper</b>	<b>45</b>
4.2.1. Glutamat in der Muttermilch	46
4.2.2. Metabolismus von Glutaminsäure und Glutamat	47
4.2.3. Glutamat im Verdauungstrakt	48
4.2.4. Glutamat im Harnstoffzyklus	49
4.2.5. Glutamat im Gehirn	50
<b>4.3. Glutamat- und Purin-5'-Ribonukleotid-Gehalte in Lebensmitteln</b>	<b>54</b>
4.3.1. Glutamat, Inosinat, Guanylat und Adenylat in Lebensmitteln	55
<b>4.4. Natriumglutamat und Purin-5' Ribonukleotide in der Lebensmittelindustrie</b>	<b>58</b>
4.4.1. Definition Geschmacksverstärker	58
4.4.2. Einteilung von Geschmacksverstärkern	60
4.4.3. Natriumglutamat als Geschmacksverstärker	61
4.4.4. Purin-5'-Ribonukleotide als Geschmacksverstärker	62
4.4.5. Anwendungen	62
4.4.6. Synergistische Effekte von MSG, IMP und GMP bzw. anderen Substanzen und Geschmacksqualitäten	65
<b>4.5. Natriumglutamat: Umami-Qualität vs. Schmackhaftigkeit bzw. Essverhalten</b>	<b>71</b>
4.5.1. Umami-Qualität und Schmackhaftigkeit	71
4.5.2. Umami-Qualität und Essverhalten	73
<b>4.6. Ersatz von Kochsalz durch Natriumglutamat</b>	<b>76</b>
4.6.1. Definition Kochsalz	76
4.6.2. Natriumglutamat und Kochsalz	76
<b>4.7. Natriumglutamat im Hinblick auf die Gesundheit</b>	<b>79</b>
4.7.1. Durchschnittliche Aufnahme von Glutamat und MSG	79
4.7.2. Zusammenhang zwischen natürlichem Glutamat in der Nahrung und Mononatriumglutamat als Geschmacksverstärker	80
4.7.3. Endogenes Glutamat und gesundheitsschädigende Auswirkungen	80

4.7.4. Natriumglutamat aus der Nahrung und gesundheitsschädigende Auswirkungen	81
4.7.5. Zusammenfassende Bewertungen	86
4.7.6. Allgemeine Bestimmungen	89
<b>5. Schlussbetrachtung</b>	<b>93</b>
<b>6. Zusammenfassung</b>	<b>97</b>
<b>7. Summary</b>	<b>99</b>
<b>8. Literaturverzeichnis</b>	<b>101</b>
<b>Lebenslauf</b>	<b>116</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung der Zunge mit den Geschmackspapillen	8
Abbildung 2: Geschmackspapillen und Geschmacksknospen	9
Abbildung 3: Verschaltungen der Geschmackssinneszellen	10
Abbildung 4: Bevorzugte Lokalisation der vier Geschmacksqualitäten auf der Zunge des Menschen	11
Abbildung 5: Möglicher Transduktionsweg der sauren Geschmackswahrnehmung	15
Abbildung 6: Möglicher Transduktionsweg der salzigen Geschmackswahrnehmung	17
Abbildung 7: T2R-Rezeptoren	18
Abbildung 8: Möglicher Transduktionsweg der bitteren Geschmackswahrnehmung	20
Abbildung 9: Schema der AH-B-Theorie nach Shallenberger	21
Abbildung 10: Heterodimer eines T1R2/T1R3-Rezeptors	22
Abbildung 11: Möglicher Transduktionsweg der süßen Geschmackswahrnehmung	23
Abbildung 12: Heterodimer eines T1R1/T1R3-Rezeptors	25
Abbildung 13: Möglicher Transduktionsweg der umami-Geschmackswahrnehmung	26
Abbildung 14: Schematische Darstellung einer Geschmacksknospe mit CD36 an der Oberfläche	29
Abbildung 15: Flavour als Gesamtheit der Sinneseindrücke	37
Abbildung 16: Dr. Kikunae Ikeda	41
Abbildung 17: L-Glutaminsäure und Mononatriumglutamat	42
Abbildung 18: Beispiele für Dinatriumsalze von Purin-5'-Ribonukleotiden	43
Abbildung 19: Freies Glutamat im Körper	45
Abbildung 20: Freies Glutamat in einigen Lebensmitteln	55
Abbildung 21: Glutamat in reifenden Tomaten	56
Abbildung 22: Optimaler MSG-Gehalt in einer klaren Suppe	64
Abbildung 23: Synergistischer Effekt von Umami durch Glutamat und Inosinat	66
Abbildung 24: NaCl- und MSG-Zugabe in einer klaren Suppe	69
Abbildung 25: Schädigende Reaktionen auf Nahrungsmittel	82

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Vorkommen von Glutamat in der Milch verschiedener Spezies	46
Tabelle 2:	Schematische Klassifikation von Glutamatrezeptoren	52
Tabelle 3:	Glutamat-, Inosinat-, Guanylat- und Adenylatgehalte in Lebensmitteln	57
Tabelle 4:	Kategorien von Flavour-modifizierenden Substanzen	60
Tabelle 5:	Dosierungen von MSG, IMP und GMP in einigen Lebensmitteln	63
Tabelle 6:	Beispiele für komplexes Material mit umami-Eigenschaften	65
Tabelle 7:	Relative umami-Effekte von verschiedenen MSG-, IMP- und GMP-Gemischen	67



## Abkürzungsverzeichnis

<b>AC</b>	Adenylatzyklase
<b>ADI</b>	Acceptable Daily Intake (erlaubte Tagesdosis)
<b>AMPA</b>	$\alpha$ -Amino-3-Hydroxy-5-Methy-4-Isoxazol-Propansäure
<b>ATPA</b>	$\alpha$ -Amino-3-Hydroxy-5-Tert-Butyl-4-Isoxazol-Propansäure
<b>ASIC</b>	Acid Sensing Ion Channel
<b>cAMP</b>	cyclisches Adenosinmonophosphat
<b>cGMP</b>	cyclisches Guanosinmonophosphat
<b>CRS</b>	China-Restaurant-Syndrom
<b>DAG</b>	Diacylglycerin
<b>D-AP5</b>	D-2-Amino-5-Phosphono-Pentansäure
<b>DIN</b>	Deutsches Institut für Normung
<b>EAAT</b>	exzitatorischer Aminosäurentransporter
<b>ENaC</b>	Amilorid-sensitiver Natrium-Kanal
<b>FAO</b>	Food and Agriculture Organization of the United Nation (Welternährungsorganisation)
<b>FASEB</b>	Federation of American Societies for Experimental Biology (Vereinigung der amerikanischen Gesellschaften für experimentelle Biologie)
<b>FDA</b>	Food and Drug Administration (amerikanische Behörde für Lebensmittel- und Arzneimittelsicherheit)
<b>FSANZ</b>	Food Standards Australia New Zealand
<b>GLAST</b>	Glutamat- und Aspartattransporter
<b>GLT</b>	Glutamattransporter
<b>GMP</b>	Guanosin-5'-Monophosphat
<b>GPCR</b>	G-Protein-gekoppelter Rezeptor
<b>GRAS</b>	generally recognized as safe
<b>HCN</b>	Hyperpolarization-Activated Cyclic-Nucleotide Gated Channel
<b>iGluR</b>	ionotrope Glutamatrezeptoren
<b>IMP</b>	Inosin-5'-Monophosphat
<b>IP<sub>3</sub></b>	Inositol-1,4,5-Triphosphat

<b>JECFA</b>	Joint Expert Committee on Food Additives (Experten-Komitee für Lebensmittelzusatzstoffe)
<b>L-AP4</b>	L-2-Amino-4-Phosphonobutyrat
<b>MDEG</b>	Mammalian Degenerin Channel
<b>mGluR</b>	metabotrope Glutamatrezeptoren
<b>MSG</b>	Mononatriumglutamat
<b>NMDA</b>	N-Methyl-D- Asparaginsäure
<b>PDE</b>	Phosphodiesterase
<b>PIP<sub>2</sub></b>	Phosphatidylinositolbiphosphat
<b>PLC<math>\beta</math>2</b>	Phospholipase C $\beta$ 2
<b>PROP</b>	6-n-Propyl-2-Thiouracil
<b>SCF</b>	Scientific Committee on Food of the European Communities (wissenschaftlicher Lebensmittelausschusses der EU-Kommission)
<b>transABCD</b>	Trans-1-Aminocyclobutan-1,3-Dicarboxylat
<b>TRP</b>	Transient Receptor Potential Channel
<b>WHO</b>	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)

## 1. Einleitung und Fragestellung

Bei dem Begriff Sensorik handelt es sich um wissenschaftliche Untersuchungen, die den Zusammenhang zwischen Produkten und deren Wahrnehmung und Bewertung mit den menschlichen Sinnen untersucht. Vor allem bei Lebensmitteln sind die sensorischen Eigenschaften ein sehr wesentliches Qualitätskriterium [DERNDORFER, 2008]. Daher werden bei sensorischen Untersuchungen die Eigenschaften von Lebensmitteln auf Aussehen, Geruch, Geschmack und Konsistenz getestet.

Durch den menschlichen Geschmackssinn lässt sich rasch herausfinden, ob ein Produkt gefällt oder nicht. Jede Geschmacksrichtung scheint eine bestimmte Aufgabe zu erfüllen. So dient der Bittergeschmack zur Warnung vor giftigen Substanzen und der Süßgeschmack zum Auffinden kalorienreicher, zuckerhaltiger Nahrung. Der Salzgeschmack ist an der Regulation des Ionen- und Wasserhaushalts beteiligt, wohingegen der Sauergeschmack vor dem Verzehr von unreifen und verdorbenen Lebensmittel schützt. Diese Reaktionen sind von Geburt an vorhanden, möglicherweise auch angeboren [LINDEMANN, 1996].

Der Geschmack lässt sich allgemein in vier Qualitäten einteilen – süß, sauer, salzig und bitter. Diese Gruppen erfüllen verschiedene Kriterien, um als Grundgeschmacksrichtungen genannt werden zu dürfen.

In den letzten Jahren hat sich eine weitere, 5. Grundgeschmacksrichtung, Umami, etabliert. Beschrieben wird diese Geschmacksart als „fleischig“ oder „wohlschmeckend“. Das Wort selbst kommt vom japanischen „umai“ und Substanzen wie Mononatriumglutamat (MSG), Inosin-5'-Monophosphat (IMP) und Guanosin-5'-Monophosphat (GMP) sind für diesen besonderen Geschmack verantwortlich [KURIHARA und KASHIWAYANAGI, 2000]. Am besten bekannt ist Mononatriumglutamat, welches eine besondere Rolle für die Schmackhaftigkeit und Akzeptanz vieler Lebensmittel spielt. Glutamat kann in verschiedenen Lebensmitteln natürlich vorkommen, kann aber auch als Geschmacksverstärker vielen Produkten zugesetzt werden.

Derzeit gibt es viele verschiedene Produkte am Markt, denen Geschmacksverstärker zugesetzt werden. Geschmacksverstärker sind bestimmte Lebensmittelzusatzstoffe, die selbst keinen oder nur einen geringen Eigengeschmack haben, aber bestimmte Geschmacksrichtungen und Gerüche von Lebensmitteln intensivieren und damit das Lebensmittel sensorisch in unterschiedlicher Art und Weise verändern. Sie werden vor allem in Produkten eingesetzt, die durch die Herstellung einen Großteil ihrer geschmacksgebenden Komponenten verloren haben, wie z.B. bei Fertiggerichten [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

In den letzten Jahren hat sich bei vielen Konsumenten ein negatives Image entwickelt, was Natriumglutamat als Geschmacksverstärker betrifft. Es wurde lange Zeit vermutet, dass es der Auslöser des China-Restaurant-Syndroms sei und zu einer Überreaktion führen kann, mit Symptomen wie Taubheit, Schwächegefühl und Herzklopfen. Diese Feststellung konnte aber aufgrund der wissenschaftlichen Datenlage durch das Experten-Komitee für Lebensmittelzusatzstoffe (Joint Expert Committee on Food Additives, JEFCA), der Welternährungsorganisation (Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO) und der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, WHO) widerlegt werden [WALKER und LUPIEN, 2000].

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit gilt es nun kritisch zu hinterfragen, welche Bedeutung und welche Funktion Natriumglutamat als Auslöser des umami-Geschmacks hat, wie der besondere Geschmack durch MSG und die beiden Purin-5'-Ribonukleotide IMP und GMP ausgelöst wird und welche Lebensmittel diese Substanzen – auf natürliche Weise oder in Form von Geschmacksverstärkern zugesetzt – enthalten. Oftmals wird bei künstlich erzeugten Lebensmittelzusatzstoffen eine Kombination der Natriumsalze verwendet. Doch welche Mengen werden hierfür eingesetzt und welche Kombination ruft den stärksten umami-Geschmack hervor?

Wirkt sich Natriumglutamat auch auf die Essensgewohnheiten aus und kann es Appetit und Genuss beim Menschen stimulieren? Viele Lebensmittel werden für den besseren Geschmack gewürzt, aber kann man statt Kochsalz auch Natriumglutamat verwenden und welcher Prozentsatz ist möglich, um den guten Geschmack des Essens zu erhalten?

Weiters soll in der vorliegenden Arbeit die Frage geklärt werden, welche Funktionen Glutamat im menschlichen Körper übernimmt und ob es tatsächlich mit dem China-Restaurant-Syndrom, Asthma oder neurotoxischen bzw. neurodegenerativen Krankheiten in Verbindung gebracht werden sollte. Hat es gesundheitsschädigende Auswirkungen auf den Menschen oder kann man es doch als ungefährlich einstufen?

## 2. Lebensmittelsensorik

### 2.1. Definition Sensorik

Sensorik ist die Analyse von Lebensmitteln mit den fünf menschlichen Sinnen:

- § Gesichtssinn
- § Gehörsinn
- § Hautsinn
- § Geruchssinn
- § Geschmackssinn

Unter Sensorik versteht man wissenschaftliche Untersuchungen zur Erfassung von wahrnehmbaren Produkteigenschaften, wie z.B. Aussehen, Geruch, Geschmack, Textur und Nachgeschmack, und deren Bewertung durch geschulte Testpersonen.

Der Sensoriker ist ein sensorischer Prüfer und lässt sich mit einem Messinstrument vergleichen. Bei der Analyse von Lebensmitteln geht es also nicht um seine persönliche Bevorzugung oder Ablehnung eines Produktes, sondern um das Messen von sensorischen Unterschieden und die Einstufung nach vorgegebenen, genau definierten Skalen. Der Sensoriker misst mit seinen menschlichen Sinnen, bedient sich dabei exakter Methoden und wertet die Prüfergebnisse statistisch aus. Er muss einen Schulungskurs absolvieren und seine Fähigkeiten in regelmäßigen Abständen überprüfen lassen [JELLINEK, 1981].

Ihren Ursprung nahm die Sensorik in den 40er Jahren in den skandinavischen Ländern. Bald darauf folgte die Aufnahme von sensorischen Qualitätskriterien in nationale und/oder internationale Gesetze. Im Jahr 1967 wurde der Arbeitsausschuss „Sensorik“ am Deutschen Institut für Normung (DIN) gegründet, welcher im Rahmen des Normenausschusses für Lebensmittel und landwirtschaftliche Produkte (NAL) zuständig ist [FLIEDNER und WILHELMINI, 1989].

Die DIN-Vorschrift 10950-2 „Allgemeine Grundlagen der sensorischen Prüfung“ beschreibt die wichtigsten Begriffe in der Sensorik und eine Systematik der einzelnen Prüfverfahren. Laut dieser Norm bedeutet der Begriff Sensorik die Vorbereitung, Durchführung und Interpretation von Sinnesprüfungen. Es werden somit

Sinneseindrücke aufgenommen und verarbeitet, wobei folgende 6 Stufen der sensorischen Analyse zu beachten sind:

1. Aufnehmen (Empfangen)
2. Bewusstwerden (Erkennen)
3. Behalten (Merken)
4. Vergleichen (Einordnen)
5. Wiedergeben (Beschreiben)
6. Beurteilen (Bewerten)

Wenn man diese 6 Stufen in zwei Gruppen einteilt, gehören Stufe 1 und 2 zur sinnesphysiologischen Gruppe und Stufe 3-6 zur „verstandesmäßigen“ Gruppe, die im Grunde mit den menschlichen Sinnen nichts mehr zu tun hat, sondern die eigentliche Tätigkeit der Prüfpersonen darstellt [FRICKER, 1984].

## **2.2. Anwendungsgebiete der Sensorik**

Die Anwendung sensorischer Prüfungen im Rahmen der Qualitätssicherung und Entwicklung für Lebensmittel wurde in den letzten Jahren immer bedeutender. Einsatz finden sie bei Lebensmitteln und Lebensmittelzutaten, Zusatzstoffen, Kosmetika, Reinigungsmittel, Tabakwaren, Verpackungen usw.

Die Produktentwicklung ist ein klassisches Einsatzgebiet der Sensorik. Aus den Ergebnissen von Laien (Konsumenten), die im Gegensatz zu Sensorikern nur die Akzeptanz oder Präferenz für ein Produkt beurteilen, und den Bewertungen der geschulten Testpersonen (Sensoriker) können Produktentwickler erkennen, welche Eigenschaften eines Produktes wichtig sind. Demnach können sie ihre Produkte entsprechend verbessern und deren Konsum erheblich steigern [DERNDORFER, 2008]. In der folgenden Auflistung sind weitere Bereiche aufgeführt, in denen die Lebensmittelsensorik Anwendung findet:

- § Entwicklung neuer Produkte bzw. neuer Produktvarianten
- § Qualitätsverbesserung von bereits existierenden Produkten
- § Verbesserung der Herstellung (Messen des Einflusses der Prozessveränderung auf die Qualität des Produktes)
- § Kostenreduzierung unter Beibehaltung der sensorischen Qualität

- § Bestimmung der Marktaufnahme und der Verbraucherbeliebtheit eines Produktes
- § Ermittlung der Lagerstabilität von Roh-, Halb- und Fertigprodukten
- § Auswahl neuer Rohstofflieferanten, ohne dass die Qualität der eigenen Produktion abfällt
- § Ermittlung der Mindesthaltbarkeit
- § Qualitätskontrolle von Rohstoffen und Fertigprodukten (Einhalten einer gleichen Qualität bei Herstellung, Verarbeitung und Vertrieb)
- § Produktionsbewertung eigener oder fremder Herstellung
- § Auswahl von Prüfern [FLIEDNER und WILHELMINI, 1989; DERNDORFER, 2008]



### **3. Geschmackssinn**

#### **3.1. Die menschlichen Sinne**

Schon früher unterschieden die alten Naturphilosophen zwischen fünf verschiedenen Sinnesmodalitäten: Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack und Getast. Den Hautsinn teilt man weiters in:

- § Tastsinn (Mechanozeption)
  - taktile Eindrücke
  - kinästhetische Eindrücke
- § Schmerzsinn (Nocizeption)
- § Temperatursinn (Thermozeption) [PLATTIG, 1995].

Der menschliche Organismus verfügt über eine sehr große Anzahl von Rezeptoren, die den Sinneseindruck wahrnehmen. Ein Beispiel dafür sind Chemorezeptoren, die für den Geschmackssinn verantwortlich sind und auf der Zunge lokalisiert sind.

Historisch begann die Einteilung der verschiedenen Sinne mit dem englischen Physiologen und Nobelpreisträger Sir Charles Scott Sherrington (1857-1952), der Anfang des 20. Jahrhunderts Fern- und Nahsinne unterscheidet. Infolgedessen werden Gesichts-, Gehör- und Geruchssinn als Fernsinne bzw. als „höhere Sinne“ bezeichnet, da diese auch auf größeren Distanzen stattfinden. Geschmacks- und Tastsinn bezeichnet er als Nahsinne bzw. „niedere Sinne“, da ihre Sensibilität von Körperberührungen abhängt. Der Geschmackssinn zählt zusammen mit dem Geruchssinn zu den chemischen Sinnen, da die Riech- und Schmeckstoffe bei der Signalweiterleitung direkt mit den speziellen Rezeptorproteinen in Kontakt treten [PLATTIG, 1995].

#### **3.2. Anatomische und physiologische Grundlagen des Geschmacks- sinns**

Der Geschmack ist eine Sinnesempfindung und wird durch das gustatorische Organ vermittelt. Er wird vorwiegend auf der Zunge, aber auch im Gaumen-, Wangen- und Rachenbereich wahrgenommen. Die Geschmackszellen oder Geschmacksknospen sind

die Sensoren des gustatorischen Systems, sie sind dafür verantwortlich, dass Schmeckstoffe aus der Außenwelt in Erregungen umgesetzt werden [PLATTIG, 1995]. Der Mensch besitzt etwa 2000-4000 solcher Geschmacksknospen, welche sich in den so genannten Geschmackspapillen auf der Zunge, sowie vereinzelt am weichen Gaumen, im hinteren Rachenraum und am Kehldeckel befinden.

Die Geschmackspapillen teilt man nach Form und Standort in drei Gruppen ein:

- § Pilzpapillen (Papillae fungiformes)
- § Blätterpapillen (Papillae foliatae)
- § Wallpapillen (Papillae vallatae)

Rund 200-400 kleine Pilzpapillen sind über die vordere und seitliche Zungenoberfläche verteilt, ca. 15-20 Blätterpapillen befinden sich am hinteren Zungenseitenrand und die großen Wallpapillen, von denen der Mensch nur etwa 7-12 besitzt, sind V-förmig am Zungengrund angeordnet (ABBILDUNG 1). Eine weitere Form von Papillen sind die Fadenpapillen (Papillae filiformes), welche über die übrige Zungenfläche verteilt sind. Sie vermitteln lediglich ein Texturempfinden, da erstens keine Geschmacksknospen in den Papillen vorhanden sind und sie zweitens nur für das Aufrauen der Zungenoberfläche verantwortlich sind. Sie besitzen also keine geschmacksrezeptiven Eigenschaften, sondern haben nur taktile Funktionen [HATT, 1997; MEYERHOF, 2003].

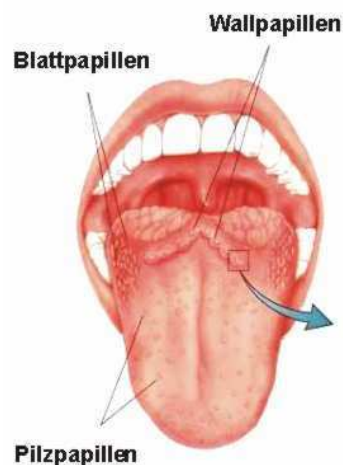


ABBILDUNG 1: Schematische Darstellung der Zunge mit den Geschmackspapillen  
[FRINGS, 2003]

Die eigentlichen Geschmacksorgane sind die zwiebförmigen Geschmacksknospen, die in unterschiedlicher Zahl in den Wänden und Gräben der verschiedenen Papillentypen eingelagert sind. Wallpapillen besitzen oft mehr als 100, die Blätterpapillen etwa 50 und die Pilzpapillen nur ca. 3-4 Geschmacksknospen (ABBILDUNG 2A). Jede Geschmacksknospe enthält neben Stütz- und Basalzellen noch 10-50 Sinneszellen, die nur über einen flüssigkeitsgefüllten Trichter (Porus) einen Kontakt zur Zungenoberfläche haben. Die Geschmackssinneszellen sind keine Neuronen, sondern lang gestreckte Epithelzellen, die an ihrem apikalen Ende fingerförmige Fortsätze (Mikrovilli) zur Oberflächenvergrößerung tragen (ABBILDUNG 2B). Diese Mikrovilli ragen in den Geschmacksporus hinein und treten dort mit den Geschmacksstoffen in Wechselwirkung. In der Membran der Mikrovilli befinden sich die Geschmacksrezeptoren, die für die Reizaufnahme verantwortlich sind. Sie stellen also den eigentlichen Ort der Geschmackswahrnehmung dar [FRICKER, 1984; HATT, 1997].

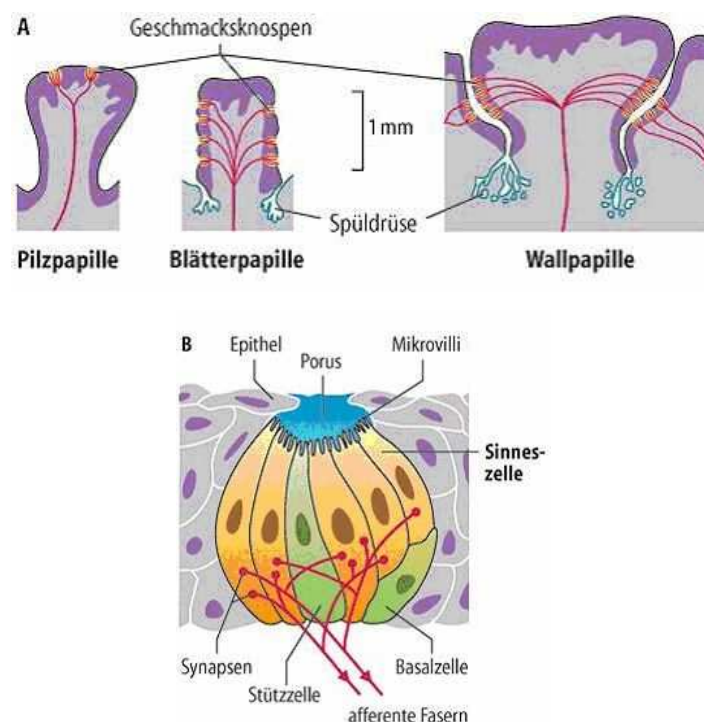


ABBILDUNG 2: Geschmackspapillen und Geschmacksknospen

A: Die drei Typen der Geschmackspapillen B: Aufbau und Innervation einer Geschmacksknospe

[HATT, 2007]

Geschmackssinneszellen sind sekundäre Sinneszellen, d.h. sie haben selber keinen Nervenfortsatz und werden durch zuführende (afferente) Neurone direkt innerviert. Somit werden Wall- und Blätterpapillen vorwiegend vom IX. Hirnnerv (N. glossopharyngeus) und Pilzpapillen vom VII. Hirnnerv (N. facialis), der über die Chorda tympani erreicht wird, versorgt. An einer Geschmacksknospe können bis zu 50 Fasern enden, da jede Faser noch Verzweigungen mit anderen Sinneszellen aufweisen kann. So können die einzelnen Sinneszellen von mehreren Nervenfasern innerviert werden. Zu den Sinneszellen im Gaumen- und Rachenraum ziehen Fasern des X. Hirnnervs (N. vagus) und des V. Hirnnervs (N. trigeminus). Alle Nervenfasern enden im Nucleus tractus solitarii, welcher Geschmacksinformationen vom Zungengrund, Kehlkopf und von der Speiseröhre sammelt. Von dort ziehen die Geschmacksbahnen ins Zwischenhirn zum Thalamus und zum primären gustatorischen Cortex weiter. Bereits hier findet eine Integration mit anderen Sinneseindrücken, wie Schmerz, Berührung und Temperatur aus der Mundhöhle statt. Im primären gustatorischen Cortex wird nun die durch Schmeckstoffe ausgelöste Erregung als Geschmack wahrgenommen (ABBILDUNG 3) [PLATTIG, 1995; HATT, 1997].

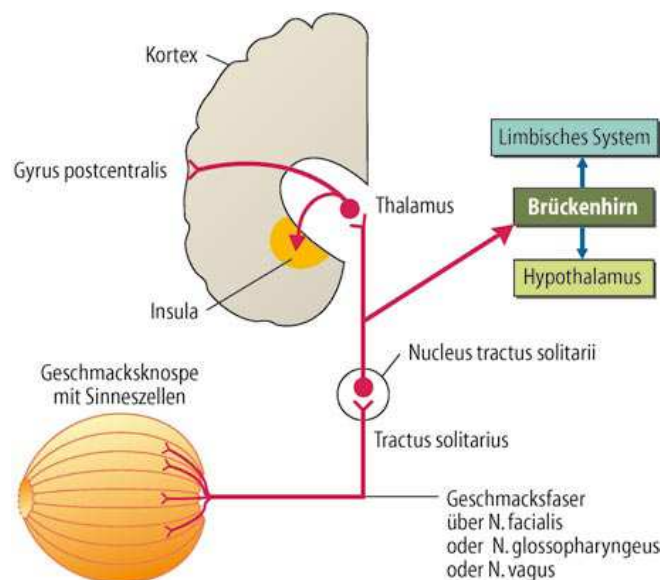


ABBILDUNG 3: Verschaltungen der Geschmackssinneszellen

[HATT, 2007]

### 3.3. Geschmacksqualitäten

Bei den Geschmacksqualitäten kann man vier primäre Geschmacksempfindungen unterscheiden, die man heute als Grundgeschmacksrichtungen kennt:

- § Sauer
- § Salzig
- § Bitter
- § Süß

Nur diese kann der Mensch als reinen Geschmack empfinden. Neben diesen vier Basalqualitäten hat sich Anfang des 20. Jahrhunderts eine fünfte Grundgeschmacksart „Umami“ über den asiatischen Raum durchgesetzt. Mit dem japanischen Wort für „köstlich schmeckend“ wird ein Geschmackseindruck bezeichnet, der durch Natriumglutamat und manche Purin-5'-Ribonukleotide hervorgerufen wird [DERNDORFER, 2008]. Ende 2005 wurde eine weitere Geschmacksmodalität entdeckt, genauer gesagt ein Rezeptor, der für die Geschmackswahrnehmung von Fett verantwortlich ist. Dabei handelt es sich um das Glycoprotein CD36, das an der Spitze der Geschmacksknospen liegt [LAUGERETTE et al, 2005]. Der metallische- bzw. der Calciumgeschmack sind weitere diskutierte Geschmacksqualitäten.

Eine genaue Zuordnung der Geschmacksqualitäten zu bestimmten Zungenarealen wird heute nicht mehr verwendet (ABBILDUNG 4). Frühere Theorien, die besagen, dass sauer und salzig am Zungenrand und süß an der Zungenspitze wahrgenommen werden, basieren auf einem Interpretationsfehler der Abbildung einer Veröffentlichung von Hänig aus dem Jahr 1901 [HATT, 1997].

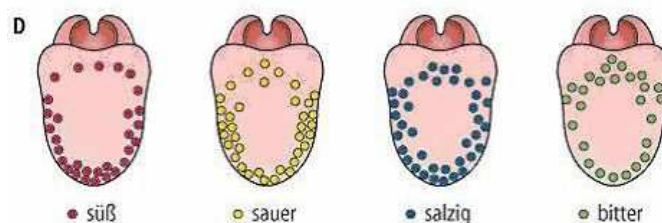


ABBILDUNG 4: Bevorzugte Lokalisation der vier Geschmacksqualitäten auf der Zunge des Menschen  
[HATT, 2007]

Bei der Vielfalt der Geschmacksarten, die der Mensch zu unterscheiden hat, handelt es sich meist um Mischgeschmäcker, die sich aus mehreren Grundqualitäten zusammensetzen, wie z.B. süßsauer. In den Geschmacksknospen befinden sich meist Sinneszellen mehrerer Qualitäten, d.h., dass jede Papille und jede Sinneszelle nicht nur auf eine Basalqualität, sondern meist auf alle fünf Geschmacksqualitäten mit De- oder Hyperpolarisation anspricht. Jede Zelle unterliegt einer spezifischen Rangordnung der Empfindlichkeit für die verschiedenen Geschmacksqualitäten. Eine Zelle ist z.B. am empfindlichsten für süß, gefolgt von sauer, salzig und bitter. Diese unterschiedliche Erregung enthält demnach Informationen über die Geschmacksqualität. Daneben gibt es noch Nervenfasern (ca. 25 %), die nur für eine Qualität spezifisch sind. Die Gesamterregung aller Fasern enthält folglich die Information über die Reizintensität. Die Codierung der Geschmacksinformation kann anschließend durch überlappende Reaktionsprofile der Sinneszellen erfolgen, denn aus der Aktivität einzelner Fasern kann keine eindeutige Information über die Qualität und Intensität entnommen werden. Erst ein Vergleich der Erregungsmuster von mehreren Fasern enthält die Gesamtinformation eines Geschmacksreizes. Das Gehirn muss typische Standardmuster für sauer, salzig, süß, bitter und umami gespeichert haben. Wenn nun ein Geschmacksstoff auf die Zunge gelangt, wird das Aktivitätsmuster dieser Substanz mit gespeicherten Standardmustern verglichen. Je nach Ähnlichkeit mit einem Standardmuster wird der Geschmacksstoff dann einer der fünf Qualitäten zugeordnet [HATT, 2007].

Wird eine Sinneszelle im Allgemeinen durch einen äußeren Reiz erregt, strömen Natrium-Ionen ( $\text{Na}^+$ ) ein und Kalium-Ionen ( $\text{K}^+$ ) treten aus. Dadurch bricht das Ruhepotential der Zellmembran zusammen und ein elektrischer Impuls wird ausgelöst. Der Ionenaustausch erfolgt über spezielle Natrium- und Kaliumkanäle, welche im Fall einer Erregung geöffnet werden. Es muss eine spezifische Wechselwirkung zwischen der geschmacksaktiven Substanz und dem Rezeptorprotein in der Membran der Geschmackssinneszelle stattfinden, um die Öffnung dieser Ionenkanäle und damit den Ionenaustausch zu ermöglichen [FRICKER, 1984]. Die Umwandlung eines chemischen Reizes in eine elektrische Antwort einer Sinneszelle (Transduktion) verläuft normalerweise über die Veränderung des Membranpotentials durch die Aktivierung von Ionenkanälen und der Freisetzung von intrazellulären Calcium-Ionen ( $\text{Ca}^{2+}$ ) und

Neurotransmittern. Neueste Untersuchungen der letzten Jahre besagen, dass für die Umsetzung des Geschmacksreizes in eine Erregung verschiedene Membranrezeptoren, G-Proteine, sekundäre Transmitter und Ionenkanäle notwendig sind [LINDEMANN, 1996].

Für alle Geschmacksqualitäten laufen verschiedene molekulare Mechanismen ab. Sauer- und Salzgeschmack werden direkt über Ionenkanäle ausgelöst, während die Bitter-, Süß- und Umamistimuli mit G-Protein gekoppelten Rezeptoren interagieren [SMITH und BOUGHTER, 2007].

### **3.3.1. Sauer**

Die Funktion der sauren Geschmackswahrnehmung liegt in der Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Haushalts des Körpers. Meist wird ein übermäßig saurer Geschmack abgelehnt, er schützt bzw. warnt uns vor dem Verzehr von unreifen oder verdorbenen Nahrungsmitteln [MEYERHOF, 2003].

Damit ein Stoff sauer schmeckt, muss er – wie alle anderen Geschmacksrichtungen auch – wasserlöslich sein. In Lösung setzen die für den sauren Geschmack verantwortlichen Säuren Protonen ( $H^+$ -Ionen) frei [PLATTIG, 1995]. Die Intensität des sauren Geschmacks ist abhängig von der Wasserstoffionenkonzentration, dem pH-Wert in der Geschmackszelle bzw. der Länge der Kohlenstoffkette einer Säure. Es scheinen z.B. schwach dissoziierte organische Säuren (z.B. Essigsäure) gegenüber stark dissoziierten nicht organischen Säuren (z.B. Salzsäure) bei gleichem pH-Wert einen stärker sauren Geschmack hervorzurufen [DESIMONE et al, 2001].

#### Transduktionsweg der sauren Geschmackswahrnehmung

Gelangt ein saurer Geschmacksstoff in den Mund, bewirkt die Protonenfreisetzung im Allgemeinen eine Aktivierung der Ionenkanäle und in der Folge einen Einstrom von Ionen in das Cytosol der Geschmacksrezeptorzelle. Dabei findet eine Depolarisation statt, die wiederum die Freisetzung von Neurotransmittern auslöst.

Bis vor kurzem war man der Ansicht, dass der Sensor für den sauren Geschmack ein Proton in der extrazellulären Lösung der Rezeptorzelle ist. Untersuchungen von LYALL et al (2001) zeigten, dass der saure Geschmacksimpuls aber durch intrazelluläre Protonenkonzentration entsteht. Das Proton der organischen Säure in Lösung durchdringt die Zellmembran und dissoziiert in weitere Protonen innerhalb der Geschmackszelle. Durch die erhöhte intrazelluläre Protonenkonzentration sinkt der pH-Wert, wodurch extrazelluläre Protonen durch Ionenkanäle der Membran diffundieren können und das Cytosol noch saurer machen.

Es gibt nun verschiedene Formen von Ionenkanälen an der apikalen Membran von Geschmackszellen, die für Protonen durchlässig sind:

- § Natriumkanal ENaC (Amiloride-Sensitive Epithelial Sodium Channel)
- § HCN-Kanal (Hyperpolarization-Activated Cyclic-Nucleotide Gated Channel)
- § ASIC-Kationenkanal (Acid Sensing Ion Channel)
- § MDEG-Kanal (Mammalian Degenerin Channel)
- §  $K_2P$ -Kanal
- § TRP-Kanal (Transient Receptor Potential Channel) [ROPER, 2007; SMITH und BOUGHTER, 2007].

Weiters gibt es auch Kanäle, die für Protonen nicht durchlässig sind, sondern durch Protonen in der Mundhöhle reguliert werden [MEYERHOF, 2003].

Der ENaC-Ionenkanal ist vor allem für  $Na^+$ -Ionen, aber auch für andere extrazelluläre Protonen, wie  $K^+$ - und  $H^+$ -Ionen durchlässig. Der induzierte Protonenfluss durch die Ionenkanäle in die Sinneszelle führt zu einer Depolarisation an der Zellmembran. In den Geschmackszellen von Hamstern wurde dieser Kanal auf Amilorid, ein Inhibitor des ENaC-Kanals, getestet. Untersuchungen zeigten, dass Amilorid deren Aversion gegen saure Lösungen senkt. Die Blockierung der Kanäle hatte jedoch in Mäusen keinen Effekt auf die saure Geschmacksantwort, weshalb sich die Ergebnisse der Versuche auch nicht auf die menschliche saure Geschmackswahrnehmung umlegen lassen [GILBERTSON et al, 1993; MIYAMOTO et al, 2000; ROPER, 2007].

Die HCN-Kanäle sind unspezifisch  $H^+$ -gesteuerte Kationenkanäle. Eine extrazelluläre Säurestimulation bewirkt eine Hyperpolarisation und folglich einen Ionenstrom in den HCN-Kanälen der Geschmacksknospen von Ratten [STEVENS et al, 2001; ROPER, 2007].



Die Familie der ASIC-Kationenkanäle ist bekannt für den sauren Geschmack durch die Aktivierung der Kationenkanäle durch extrazelluläre Protonen im Gewebe. Jedoch zeigen diverse Untersuchungen von ASIC2a (früher MDEG1) in Geschmackszellen von Ratten und Mäusen kontroverse Ergebnisse, die sich nicht auf den Menschen umsetzen lassen. ASIC- und  $K_2P$ -Kanäle sind vor allem gegen extrazelluläre pH-Wert-Änderungen wirksam. Eine extrazelluläre Säurebildung blockiert TASK-1, einen  $K_2P$ -Kanal in den Geschmackszellen bei Mäusen. Diese Blockierung führt zur Depolarisation, der Öffnung von Calciumkanälen und einer Neurotransmitterfreisetzung [ROPER, 2007].

Neue Erkenntnisse zeigen, dass der saure Geschmack über die PKD2L1 (polycystic kidney disease 2-like1) bzw. PKD1L3 (polycystic kidney disease 1-like3)-Kanäle wahrgenommen wird (ABBILDUNG 5). Diese beiden Proteine sind Vertreter der TRP-Ionenkanäle und werden als Heteromer in den Geschmackszellen koexprimiert, wo sie auf diverse Säuren ansprechen. Untersuchungen belegen, dass bei Mäusen, bei denen die PKD2L1 bzw. die PKD1L3-exprimierenden Zellen abgetötet wurden, keine Aktivierung der Sauer-Stimuli mehr stattfand. Diese Kanäle können auch in den Untereinheiten der süßen, bitteren und umami-Geschmacksrezeptorzellen vorkommen [ISHIMARU, 2006; ROPER, 2007; ISHII, 2009].

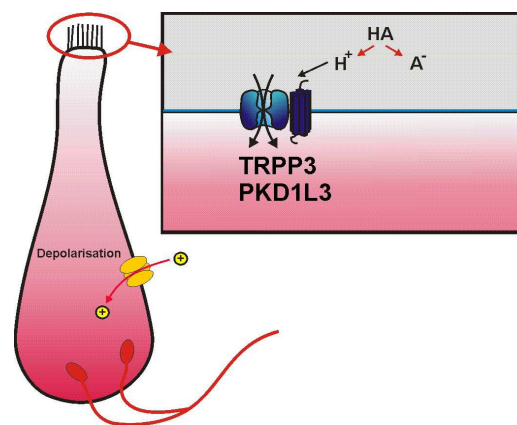


ABBILDUNG 5: Möglicher Transduktionsweg der sauren Geschmackswahrnehmung  
[FRINGS, 2003]

Es gibt viele verschiedene Zellen in den Geschmacksknospen, die an der sauren Weiterleitung beteiligt sein könnten. Wie die Signaltransduktion beim Sauergeschmack genau funktioniert ist noch nicht vollständig verstanden.

### 3.3.2. Salzig

Der salzige Geschmack ist wichtig für die Regulation des Mineralstoffhaushalts [MEYERHOF, 2003]. Er hebt sich von den anderen Grundgeschmacksrichtungen ab, da es nur eine einzige Verbindung gibt, die einen rein salzigen Geschmack aufweist, und zwar Kochsalz ( $\text{NaCl}$ ). Alle anderen sensorisch wirksamen Salze rufen Mischempfindungen hervor. Ammoniumchlorid wird als „sauer-salzig“ bzw. Magnesiumchlorid als „salzig-bitter“ empfunden [FRICKER, 1984].

#### Transduktionsweg der salzigen Geschmackswahrnehmung

Verantwortlich für den salzigen Geschmack sind kristalline, wasserlösliche Salze, die in Lösung – im Fall des Kochsalzes – in positiv geladene Kationen ( $\text{Na}^+$ ) und negativ geladene Anionen ( $\text{Cl}^-$ ) zerfallen. Eine Erhöhung der Salzkonzentration in der Mundhöhle aktiviert bestimmte, für Kationen permeable Ionenkanäle, durch die die positiv geladenen  $\text{Na}^+$ -Ionen in die Geschmacksrezeptorzelle einströmen. Dadurch entsteht eine Depolarisation der Rezeptorzelle, welche für einen erhöhten Transport von  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen in die Zelle und in der Folge für die Freisetzung von Neurotransmittern verantwortlich ist (ABBILDUNG 6) [HATT, 1997; MCCAUGHEY und SCOTT, 1998].

Der salzige Geschmack wird also, genau wie der Sauergeschmack, über Ionenkanäle an der apikalen Membran von Geschmackszellen vermittelt. Bisher konnten unterschiedliche  $\text{Na}^+$ -Kanäle nachgewiesen werden, die sich durch Transportart und vor allem in ihrer Blockierbarkeit durch verschiedene Substanzen unterscheiden. Dabei wird dem apikalen Natriumkanal ENaC eine besondere Bedeutung zugeschrieben [MEYERHOF, 2003]. Amilorid (und auch sein Analog Phenamil) ist bekannt für die Blockierung des  $\text{Na}^+$ -Ionenstroms und damit der sauren Wahrnehmung in Geschmackszellen von Nagern. Bei Menschen zeigten verschiedene

Untersuchungen, dass Amilorid den salzigen Geschmack unterdrückt, jedoch in geringerer Ausführung als bei Nagern oder anderen Säugetieren. Jedoch konnte bei einigen Züchtungen von Mäusen keine derartige Inhibition durch Amilorid festgestellt werden. Neben den Amilorid-sensitiven Kationenkanälen existiert noch ein zweiter parazellulärer Transduktionsweg, nämlich ein Amilorid-insensitiver Mechanismus, der auch auf mehrere Ionen ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  oder  $\text{NH}_4^+$ ) anspricht [SMITH und OSSEBAARD, 1995; LINDEMANN, 1996; MIYAMOTO et al, 2000; SMITH und BOUGHTER, 2007]. Eine mögliche Erklärung für die Amilorid-insensitive Transduktion sind Kationenkanäle an der basolateralen Membran von Geschmackszellen, die nicht durch Amilorid blockiert werden.  $\text{Na}^+$ -Ionen strömen durch „tight junctions“ ein und gelangen über diese basolateralen Ionenkanäle in die Zelle, wo wiederum eine Depolarisation ausgelöst wird [MIYAMOTO et al, 2000; SMITH und BOUTHER, 2007].

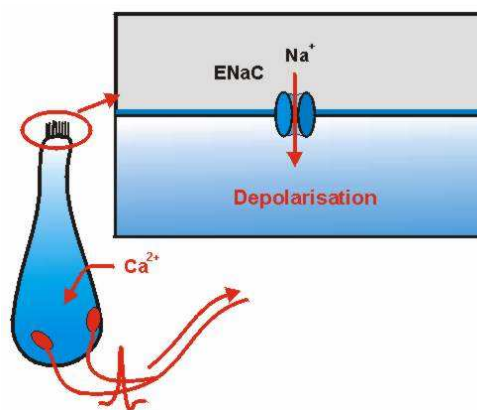


ABBILDUNG 6: Möglicher Transduktionsweg der salzigen Geschmackswahrnehmung  
[FRINGS, 2003]

### 3.3.3. Bitter

Der bittere Geschmack stellt eine gewisse Schutzfunktion dar, er warnt uns vor giftigen Substanzen, wie etwa den Alkaloiden und löst eine gewisse Ablehnung aus. Bittersubstanzen haben die geringste Empfindungsschwelle von allen Geschmacksqualitäten, da die Stoffe oft hochtoxisch sind. Der Bittergeschmack ist komplex, wahrscheinlich gibt es Tausende von Bitterstoffen, die verschiedenen chemischen Klassen angehören und von ganz unterschiedlicher molekularer Struktur

sein können. Zu den bitteren Substanzen zählen sowohl anorganische Verbindungen, wie Calcium-, Ammonium- oder Magnesiumsalze, als auch organische Stoffe, wie verschiedene Stickstoff- oder Schwefelgruppen. Auch Amide, Aldehyde, Ketone, Ester und Alkaloide, wie Chinin, Strychnin, Koffein und Nikotin gehören zu den Bitterstoffen [BURDACH, 1988; ROPER, 2007]. Eine gemeinsame Grundstruktur ist nur schwer erkennbar, jedoch besitzen alle Moleküle eine polare und eine hydrophobe Gruppe, wobei die polare Gruppe ein höheres Bindungsvermögen besitzt [PLATTIG, 1995].

### Transduktionsweg der bitteren Geschmackswahrnehmung

Wenn ein Bitterstoff in die Mundhöhle gelangt, tritt er mit der Geschmacksrezeptorzelle in Wechselwirkung und löst damit eine Reihe chemischer Vorgänge aus. Die Weitergabe des Signals an eine intrazelluläre Signalkaskade führt schließlich zur Ausschüttung von Neurotransmittern und zur Erregung über afferente Nervenfasern [ADLER et al, 2000].

Jede bitterempfindliche Geschmackszelle exprimiert Rezeptoren der T2R-Familie (Tas2R) (ABBILDUNG 7) zusammen mit dem G-Protein  $\alpha$ -Gustducin. Diese speziellen G-Protein-gekoppelten Rezeptoren (GPCRs) sind Membranproteine mit einer kurzen extrazellulären N-terminalen Domäne, deren Aktivierung durch die Bindung der bitteren Geschmackssubstanz erfolgt. Für den Bittergeschmack beim Menschen gibt es ca. 25 verschiedene T2R-Rezeptorgene und ca. 35 unterschiedliche Typen bei Mäusen. In ihrer Struktur zeigen sie alle eine ca. 30-70%ige Zugehörigkeit zu Aminosäuren [ADLER et al, 2000; ROPER, 2007].

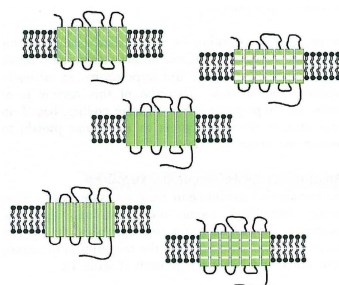


ABBILDUNG 7: T2R-Rezeptoren

[SCOTT, 2004]

Alle Geschmackszellen exprimieren mehrere T2R-Rezeptoren, womit jede Bitterzelle auf die unterschiedlichsten Bitterstoffe reagiert, jedoch nicht zwischen ihnen unterscheiden kann [ADLER et al, 2000].

Der Rezeptor mT2R5 in Mäusen antwortet nur auf die bittere Substanz Cycloheximid. Mäusezüchtungen, die nicht auf diesen Stoff ansprechen, zeigen Mutationen am mT2R5-Gen. Diese Polymorphismen sind auf Veränderungen der Aminosäurenstruktur der Rezeptoren zurückzuführen und reduzieren die Sensibilität auf Cycloheximid [CHANDRASHEKAR et al, 2000; SCOTT, 2004].

Der menschliche Rezeptor hT2R4 reagiert auf hohe Konzentrationen der Substanzen Denatonium und PROP (6-n-Propyl-2-Thiouracil) [CHANDRASHEKAR et al, 2000]. PROP schreibt man eine besondere Bedeutung zu, nachdem verschiedene Studien am Menschen gezeigt haben, dass die Fähigkeit, diese Substanz zu schmecken, genetisch bedingt ist und auf Veränderungen am Chromosom 5 (5p15) zurückzuführen ist [ADLER et al, 2000]. Demnach können Menschen in Supertaster, Taster und Nontaster eingeteilt werden. Die Unterschiede liegen in der intensiven bzw. schwachen oder fehlenden Wahrnehmung von bitteren Substanzen [DERNDORFER, 2008]. In Abhängigkeit der Geschmacksempfindlichkeit gelten etwa 30% der Bevölkerung als PROP-Nichtschmecker [MEYERHOF, 2003].

Durch die Rezeptor-Ligand-Wechselwirkung wird das Gustducin in eine  $\alpha$ -Untereinheit und ein  $\beta\gamma$ -Dimer gespalten. Daraufhin wird die geschmacksspezifische Phospholipase C  $\beta 2$  (PLC $\beta 2$ ) aktiviert, die in der Membran befindliches Phosphatidylinositolbiphosphat (PIP<sub>2</sub>) in Inositol-1,4,5-Triphosphat (IP<sub>3</sub>) und Diacylglycerin (DAG) spaltet. Der Botenstoff IP<sub>3</sub> löst nun die Freisetzung von Ca<sup>2+</sup>-Ionen aus intrazellulären Speichern aus. Durch die erhöhte Konzentration von Calciumionen in der Zelle werden spezielle Ionenkanäle vom Typ TRPM5 geöffnet, welche eine Depolarisation der Geschmackszelle und eine Ausschüttung von Transmittern zur Folge hat (ABBILDUNG 8) [HATT, 1997; CHANDRASHEKAR et al, 2000, 2006; ZHANG et al, 2003]

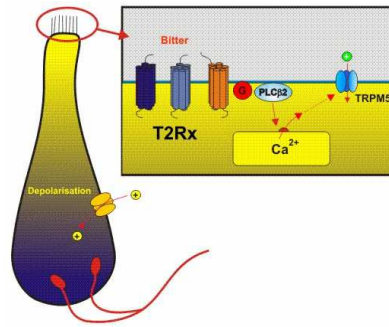


ABBILDUNG 8: Möglicher Transduktionsweg der bitteren Geschmackswahrnehmung  
[FRINGS, 2003]

Einige Bitterstoffe, wie Koffein und Theophyllin werden über einen zweiten, alternativen Transduktionsweg vermittelt. Sie können die Zellmembran passieren und wirken hemmend auf die Phosphodiesterase (PDE). Damit erhöht sich die Konzentration von zyklischem Guanosinmonophosphat (cGMP), was eine Depolarisation der Geschmackszelle zur Folge hat [ROSENZWEIG et al, 1999; HATT, 2007].

### 3.3.4. Süß

Der süße Geschmack dient zum Auffinden kalorienreicher, zuckerhaltiger Nahrung. Er wird als ein schmackhafter und attraktiver Reiz empfunden, die Vorliebe für Süßes ist angeboren. Es gibt eine riesengroße Anzahl an süß schmeckenden Substanzen, die sehr verschieden in ihrer molekularen Struktur sind. Neben Kohlenhydraten, wie Glucose, Fructose und Saccharose erscheinen auch Aminosäuren, wie Glycin, Alanin, Threonin und D-Tryptophan bzw. Proteine, wie Monnelin und Thaumatin als süß. Auch Zuckeralkohole, wie Sorbitol und Xylitol, sowie künstliche Süßstoffe, wie Saccharin, Cyclamat und Aspartam sind Vertreter dieser Geschmacksqualität [MEYERHOF, 2003; ROPER, 2007].

Um süß zu schmecken, muss der Stoff aber eine Protonen abgebende (nukleophile) und eine Protonen aufnehmende (elektrophile) Gruppe besitzen. Bereits 1965 beschreibt Robert S. Shallenberger diese Annahme in der AH-B-Theorie, die besagt, dass eine nukleophile (AH) und eine elektrophile Gruppe (B) vorhanden sein muss. Diese beiden

Gruppen im Molekül müssen genau denselben Abstand aufweisen wie im Süßrezeptor, um miteinander in Wechselwirkung treten zu können (ABBILDUNG 9):

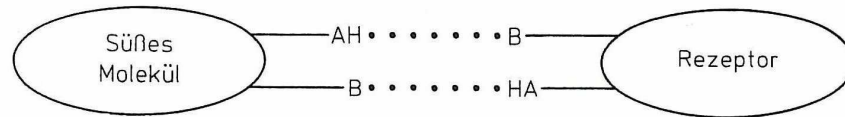


ABBILDUNG 9: Schema der AH-B-Theorie nach Shallenberger  
[FRICKER, 1984]

In den letzten Jahren wurde diese Theorie einige Male erweitert, heute weiß man, dass es für die verschiedenen Süßstoffe auch unterschiedliche Bindungsstellen gibt. Daneben spielen auch noch verschiedene Substituenten am Molekül und die räumliche Anordnung eine große Rolle für die süße Geschmackswahrnehmung [HATT, 1997].

#### Transduktionsweg der süßen Geschmackswahrnehmung

Zuckermoleküle der Nahrung dringen nicht in die Geschmacksrezeptorzelle ein, sondern binden an einen Süßrezeptor, der sich an der chemosensorischen Membran der Geschmackssinneszelle befindet. Durch diese Bindung wird der Süßrezeptor aktiviert, woraufhin verschiedene biochemische Vorgänge einer Signalkaskade ausgelöst werden. Am Ende stehen wieder die Depolarisation der Geschmackszelle und die Freisetzung von Neurotransmittern [MEYERHOF, 2003].

Der Süßrezeptor gehört den G-Protein-gekoppelten Rezeptoren (GPCR) der Klasse C an, speziell der T1R-Familie (Tas1R). Er bildet ein Heterodimer aus zwei Eiweißstoffen, dem T1R2 und dem T1R3 (ABBILDUNG 10) und hat im Gegensatz zu den Rezeptoren des bitteren Geschmacks eine besonders lange N-terminale Domäne, welche eine charakteristische Bindungsstelle – sowohl für natürliche als auch für künstliche Süßstoffe – darstellt [NELSON et al, 2001; LI et al, 2001].

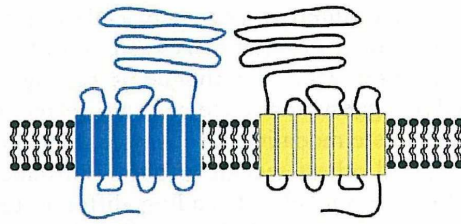


ABBILDUNG 10: Heterodimer eines T1R2/T1R3-Rezeptors

[SCOTT, 2004]

Untersuchungen belegen, dass die beiden T1R- und T2R-Rezeptoren in unterschiedlichen Untereinheiten der Geschmackssinneszellen exprimiert werden. T1Rs werden also nicht wie T2Rs mit dem speziellen G-Protein  $\alpha$ -Gustducin exprimiert. [MONTMAYEUR und MATSUNAMI, 2002]. SHINDO et al (2008) untersuchen  $G\alpha_{14}$  als potenzielles G-Protein der T1Rs, da es in Geschmackszellen von Wallpapillen, welche T1R3-Rezeptoren exprimieren, vorkommt. Bis jetzt ist aber noch ungewiss, welcher G-Protein-Komplex bei der süßen Geschmackswahrnehmung aktiviert wird.

Der Transduktionsweg ist dem für „bitter“ dennoch in etwa vergleichbar, denn eine Aktivierung des Rezeptors durch die Bindung einer süßen Substanz aktiviert die Phospholipase C  $\beta_2$  (PLC $\beta_2$ ) und TRPM5-Kanäle [ZHANG et al, 2003].

Es gibt viele verschiedene Bindungsstellen am Rezeptor mit unterschiedlicher Selektivität für die unterschiedlichsten Liganden. Aus diesem Grund reagiert der Rezeptor auf eine so große Vielfalt süßschmeckender Komponenten. Untersuchungen von MORINI et al (2005) belegen, dass der lange extrazelluläre N-Terminus als eine Art Venusfliegenfalle (VFT) funktioniert. Ein schmaler Bereich in der VFT von T1R2 und T1R3 bildet ein Bindungsmotiv und bindet somit Zucker, süße Aminosäuren und andere süße Substanzen.

Jedoch gibt es Unterschiede in der Art der Transduktion, abhängig ob ein natürlicher Zucker oder ein künstlicher Süßstoff an den GPCR bindet [ZHANG et al, 2003]:

Durch die Bindung eines Zuckers, wie z.B. Glucose, an den Rezeptor, wird ein G-Protein und folglich das Enzym Adenylatzyklase (AC) aktiviert, welches die Umformung von Adenosinmonophosphat (AMP) zu zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP) katalysiert. Durch die erhöhte Konzentration von cAMP werden bestimmte  $K^+$ -Kanäle der Membran geschlossen, Kaliumionen können



nicht mehr aus der Zelle strömen und eine Depolarisation der Zelle wird ausgelöst [HATT, 1997].

Synthetische Zucker, wie z.B. Saccharin, hingegen erhöhen über die Aktivierung der PLC $\beta$ 2 und der IP $_3$  die Ca $^{2+}$ -Konzentration und die Freisetzung von Calciumionen aus intrazellulären Speichern durch TRPM5-Kanäle (ABBILDUNG 11) [LINDEMANN, 1996].

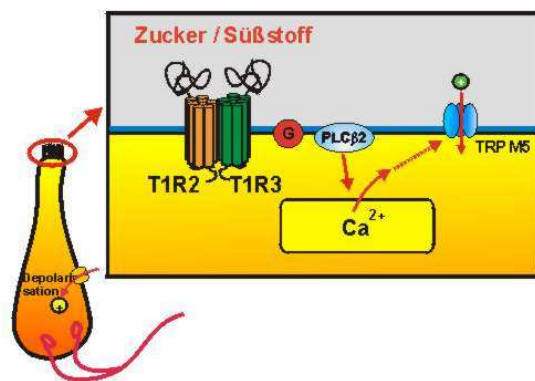


ABBILDUNG 11: Möglicher Transduktionsweg der süßen Geschmackswahrnehmung [FRINGS, 2003]

Wie allerdings der genaue Transduktionsweg für die süße Geschmackswahrnehmung aussieht, konnte noch nicht bestätigt werden.

### 3.3.5. Umami

Der japanische Geschmacksforscher Professor Kikunae Ikeda entdeckte Anfang des 20. Jahrhunderts die fünfte Geschmacksqualität, Umami. Dieses japanische Wort bedeutet übersetzt soviel wie „fleischig“, „wohlschmeckend“, „schmackhaft“ oder „köstlich“. Er fand durch verschiedene Untersuchungen heraus, dass diese fünfte Geschmacksrichtung durch Natriumglutamat, dem Natriumsalz der Aminosäure Glutaminsäure, ausgelöst wird [LINDEMANN et al, 2002; ROPER, 2007]. Natriumglutamat ist ein natürlicher Bestandteil vieler Nahrungsmittel, Fonds, Extrakten und Würzen. Besonders hohe Konzentrationen sind in reifen Tomaten, Käse, Fleisch, sowie in der menschlichen Muttermilch vorhanden. Natriumglutamat kann aber auch die Schmackhaftigkeit von Lebensmittel verstärken und wird somit in Form von Mononatriumglutamat als

Geschmacksverstärker eingesetzt [CHAUDHARI et al, 1996]. Auch andere Komponenten können den speziellen umami-Geschmack bewirken, wie manche Purin-5'-Ribonukleotide (Inosin-5'-Monophosphat und Guanosin-5'-Monophosphat), L-Aminosäuren wie Aspartat, synthetische Glutamat-ähnliche Substanzen wie L-2-Amino-4-Phosphonobutyrat (L-AP4) oder einige organische Säuren. Die Wirksamkeit dieser Vertreter ist aber geringer, als die von Natriumglutamat. Der angenehme umami-Geschmack hilft, ähnlich dem süßen Geschmack, den Energiegehalt der Nahrung einzuschätzen [ROPER, 2007].

### Transduktionsweg der umami-Geschmackswahrnehmung

Mit der Entdeckung der Geschmacksrezeptoren für Umami scheint eine Erklärung für die fünfte Grundgeschmacksart gefunden zu sein. Allerdings gibt es eine Reihe von Rezeptoren, die für den umami-Geschmack verantwortlich sein können:

- § veränderte mGluR4-Rezeptoren des Gehirns
- § Heterodimer von T1R-Rezeptoren (T1R1/T1R3)
- § veränderte mGluR1-Rezeptoren des Gehirns
- § mGlu-Rezeptoren des Gehirns
- § iGlu-Rezeptoren des Gehirns

Bis dato wurde angenommen, dass für den Geschmack von Aminosäuren so genannte metabotrope Glutamatrezeptoren verantwortlich sind, die den synaptischen Rezeptoren im Gehirn ähneln, wo Glutamat als Neurotransmitter wirkt. Bei Glutamatrezeptoren unterscheidet man ionotrope (iGluR) und metabotrope (mGluR) Transmembranproteine in der Membran von Nervenfasern, die spezifisch den Neurotransmitter Glutamat binden [FAURION, 1991]. CHAUDARI et al (1996) identifizierten erstmals einen membrangebundenen mGluR4-Rezeptor in den Geschmacksknospen von Ratten. Dieser Rezeptor gehört der Klasse C der GPCR-Rezeptoren an und weist einen verkürzten N-Terminus auf. Verhaltenstests an mGluR4-knockout-Ratten zeigten große Unterschiede bei der MSG- oder L-AP4-Stimulation, jedoch keine Veränderungen bei NaCl oder Saccharose [CHAUDARI et al, 2000].

NELSON et al (2002) entdeckten einen weiteren Geschmacksrezeptor für Aminosäuren. Der „Umamirezeptor“ gehört ebenso wie der Süßrezeptor der Familie der T1R-

Rezeptoren (Tas1R) an und wird aus einem Heterodimer von T1R1 und T1R3-Eiweißstoffen gebildet (ABBILDUNG 12).

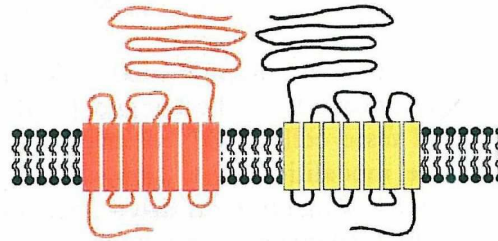


ABBILDUNG 12: Heterodimer eines T1R1/T1R3-Rezeptors

[SCOTT, 2004]

Er ist in der Lage, verschiedene L-Aminosäuren zu erkennen und zeigt beim Menschen eine hohe Spezifität für L-Glutamin- und L-Asparaginsäure. Die Wissenschaftler betonen aber, dass der Rezeptor weder auf D-Aminosäuren, noch auf natürliche oder künstliche Süßstoffe reagiert. Weiters kann es genetische Unterschiede in den T1R1/T1R3-Rezeptoren geben, welche die Selektivität und Genauigkeit für die Geschmackswahrnehmung beeinflussen können. Anschließende Untersuchungen der Forschungsgruppe zeigten, dass die Anwesenheit von manchen Purin-5'-Ribonukleotiden, wie IMP und GMP, zu einer Verstärkung der Rezeptoraktivierung durch L-Glutamat und damit des umami-Geschmacks führte. Allerdings haben IMP oder GMP alleine keine Rezeptorstimulierung hervorgerufen. Auch L-Aspartat und L-AP4, ein Antagonist für mGluRs, konnten das T1R1/T1R3-Heteromer, in Anwesenheit von IMP oder GMP, aktivieren. Allerdings wurden bei Ratten die T1R1/T1R3-Rezeptoren nicht durch L-AP4 stimuliert [LI et al, 2002; NELSON et al, 2002].

Die Bindung von L-Glutamat an den Rezeptor funktioniert wie bei der Süßwahrnehmung über eine spezielle Ligand-Bindungsstelle, die extrazelluläre N-terminale Venusfliegenfalle-Domäne (VFT) am T1R1. Die charakteristische Verstärkung des umami-Geschmacks durch verschiedene Ribonukleotide kommt möglicherweise dadurch zustande, dass z.B. IMP an eine Stelle nahe der Öffnung der VFT bindet, um die starke Bindung von L-Glutamat noch weiter zu stabilisieren. ZHANG et al (2008) konnten damit den molekularen Mechanismus des

Zusammenwirkens dieser beiden Substanzen für den umami-Geschmack erklären. Jedoch ist noch eine zusätzliche Wechselwirkung zwischen Glutamat und IMP möglich. Durch die Bindung von Natriumglutamat an den T1R1/T1R3-GPCR werden Signaltransduktionskaskaden aktiviert. HE et al (2004) bestätigten, dass das  $\alpha$ -Gustducin in Pilzpapillen als G-Protein daran beteiligt ist, es stimuliert die Phosphodiesterase (PDE) und bewirkt damit einen Anstieg der cAMP-Konzentration. Die  $\beta\gamma$ -Untereinheit des G-Proteins produziert Inositol-1,4,5-Triphosphat ( $IP_3$ ) und Diacylglycerin (DAG) durch die Aktivierung der Phospholipase C  $\beta 2$  (PLC $\beta 2$ ), erhöht damit die  $Ca^{2+}$ -Ionenkonzentration in der Zelle und aktiviert die TRPM5-Kationen-Kanäle. Damit werden die Depolarisation der Zelle und die Ausschüttung von Neurotransmittern ausgelöst (ABBILDUNG 13) [KINNAMON und VANDENBEUCH, 2009]:

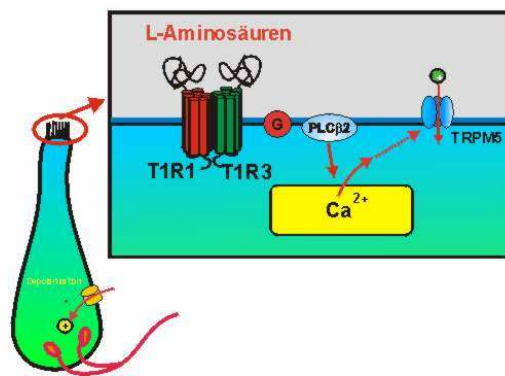


ABBILDUNG 13: Möglicher Transduktionsweg der umami-Geschmackswahrnehmung  
[FRINGS, 2003]

Obwohl sowohl die bittere und süße, als auch die umami-Geschmackswahrnehmung durch verschiedene Rezeptorsysteme und -kombinationen ausgelöst werden, verwenden sie doch alle denselben Erregungsweg über die Phospholipase C  $\beta 2$  und die TRPM5-Kanäle. Um dies zu bestätigen, wurde ein Experiment mit PLC $\beta 2$ -knockout-Mäusen (bzw. TRPM5-knockout-Mäusen) durchgeführt. Diese Mäuse waren in Verhaltenstests nicht mehr in der Lage Geschmacksstoffe für bitter, süß oder umami wahrzunehmen. Salz- und Sauergeschmack waren hingegen unbeeinträchtigt [ZHANG et al, 2003].

Aus diesem Grund auch ist es sehr unwahrscheinlich, dass mGluR4-Rezeptoren für den umami-Geschmack verantwortlich sind, da diese Rezeptoren ausschließlich über den cAMP-Weg funktionieren und nicht wie den – gerade eben – sichergestellten Weg über die PLC $\beta$ 2 und TRPM5-Kanäle. Ihnen fehlt weiters die Domäne, die für eine Glutamat-Bindung notwendig ist und außerdem nehmen mGluR4-knockout-Mäuse immer noch geringe Konzentrationen von Glutamat wahr. Demnach sollte alleine der T1R1/T1R3-Rezeptor für die umami-Geschmackswahrnehmung bei Menschen verantwortlich sein [ZHAO et al, 2003].

Erst kürzlich wurden aber membrangebundene mGluR1-Rezeptoren als Glutamatrezeptoren in den Geschmackssinneszellen entdeckt. Auch hier ist, im Unterschied zu den mGluR1s im Gehirn, die extrazelluläre N-terminale Domäne verkürzt, somit könnten sie Rezeptoren für den umami-Geschmack darstellen [SAN GABRIEL et al, 2005].

Weitere Studien zeigen, dass auch normale, nicht veränderte mGluR4- und mGluR1-, als auch mGluR2- und mGluR3-Rezeptoren des Gehirns in Geschmackszellen exprimiert werden. Neben diesen GPCR-Rezeptoren existieren auch ionotrope Glutamatrezeptoren, wie z.B. der NMDA (N-Methyl-D-Aspartic Acid)-Rezeptor, in den Geschmacksknospen der Sinneszellen [KINNAMON und VANDENBEUCH, 2009].

Vor kurzem wurde nun über eine Möglichkeit berichtet, dass die mit der Nahrung aufgenommenen Nährstoffe nicht nur über Rezeptoren der Geschmackssinneszellen auf der Zunge wahrgenommen werden, sondern womöglich auch durch den oberen Teil des Magen-Darm-Trakts. Eine Studie von UNEYAMA et al (2006) sollte die Wahrnehmung und Weiterleitung von bestimmten Nahrungsbestandteilen im Verdauungssystem über den X. Hirnnerv (N.vagus) im Magen von Ratten untersuchen. Der N. vagus stellt dabei den neuroanatomischen Schaltkreis zwischen Darm und Gehirn dar und übermittelt Geschmackssignale von der Mucosa des Magen-Darm-Trakts zum zentralen Nervensystem. Die Wissenschaftler fanden heraus, dass Glutamat, sobald es sich im Lumen des Magens der Ratten befand, die elektrophysiologische Stimulierung von afferenten Fasern des N. vagus erhöhte. Diese Stimulation wurde nur bei Glutamat und nicht bei anderen Aminosäuren gefunden und wurde durch die Produktion von Stickstoffmonoxid und Serotonin in der Mucosa des Magens ausgelöst.

Die spezielle umami-Geschmackswahrnehmung könnte aber auch durch andere, noch unentdeckte Rezeptoren hervorgerufen werden. Es ist möglich, dass sich mGluR-Geschmacksrezeptoren mit verschiedenen T1R-Rezeptoren zusammenschließen, diese Behauptung ist aber noch nicht bestätigt worden und gehört noch ausreichend untersucht.

### **3.3.6. Fett**

Viele Menschen bevorzugen fetthaltige Lebensmittel, was sich bei der Auswahl von Nahrungsmitteln bemerkbar macht – jene mit Fett kommen besser an, als solche ohne Fett. Ständige Verbesserungen der Schmackhaftigkeit von Nahrungsmitteln durch hohe Zuckermengen oder hohe Fettgehalte im Lebensmittel fordern uns immer wieder heraus, die Nahrungszufuhr und unser Körpergewicht zu kontrollieren. Doch hohe Fettgehalte in der Nahrung können abhängig machen und im schlimmsten Fall sogar übergewichtig bzw. fettleibig. Im Jahr 2005 verschaffte uns nun die Entdeckung eines Fettrezeptors Einblicke in die molekularen Mechanismen, die mit der besonderen Vorliebe für Fett in Zusammenhang stehen könnten [ABUMRAD, 2005].

LAUGERETTE et al (2005) identifizierten bei Ratten einen möglichen Geschmacksrezeptor für die Wahrnehmung von Fett, nämlich das Glycoprotein CD36, welches an der apikalen Membran von Geschmacksknospen der Zunge nachgewiesen werden konnte (ABBILDUNG 14). CD36 stellt einen Fettsäuretransporter dar, der bei der oralen Detektion von langkettigen Fettsäuren eine wichtige Rolle spielt. Er besitzt eine lange extrazelluläre Fett-Bindungsdomäne zwischen zwei kurzen intrazellulären Resten, die mit Kinasen verbunden sind. Diese Assoziation weist auf eine Beteiligung von CD36 in der Signalweiterleitung hin.

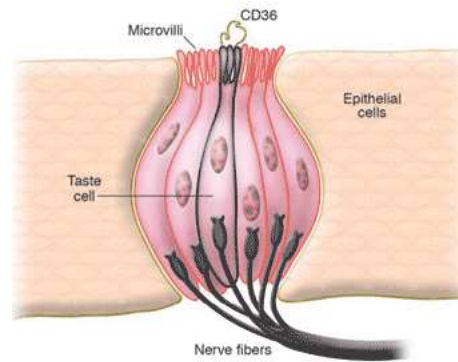


ABBILDUNG 14: Schematische Darstellung einer Geschmacksknospe mit CD36 an der Oberfläche  
[ABUMRAD, 2005]

Durch Versuche an Mäusen überprüfte die Forschergruppe die Funktion von CD36, ob tatsächlich ein Zusammenhang zwischen dem Fettrezeptor und der Vorliebe für fettreiche Nahrung besteht und ob es weiters die Verdauungsphysiologie beeinflusst. Dabei führten die Wissenschaftler Experimente auf das Auswahlverhalten mit normalen und gentechnisch veränderten CD36-knockout-Mäusen durch. Den Mäusen wurde die Wahl gelassen zwischen einer fettreichen Kost und einer anderen Substanz, die die Konsistenz des Fetts lediglich imitierte. Es zeigte sich, dass nur Mäuse mit dem CD36 eine starke Vorliebe für das fetthaltige Futter hatten, nicht aber die knockout-Mäuse ohne CD36. Zum anderen zeigten die Wissenschaftler, dass nur die normalen Mäuse beim Kontakt mit fetthaltiger Nahrung mit der Produktion von fettspezifischen Verdauungssäften reagierten. Aus diesen Ergebnissen lässt sich auf eine Beteiligung des CD36 bei der Wahrnehmung von Fett im Futter von Nagetieren schließen. Ein Mangel an CD36 hebt den Appetit auf fettreiche Kost auf [LAUGERETTE et al, 2005].

Mittlerweile konnte auch nachgewiesen werden, dass beim Kontakt mit Linolsäure (einer mehrfach ungesättigten langkettigen Fettsäure) die Geschmackssinneszellen der Maus, die CD36 exprimieren, stimuliert werden. Dies führt zu einer Aktivierung intrazellulärer Signalkaskaden und der Freisetzung von  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen aus intrazellulären Speichern durch die Produktion von  $\text{IP}_3$ . Durch den Einstrom der Calcium-Ionen durch spezielle Calciumkanäle wird die Phosphorylierung der Kinasen induziert, wodurch Neuropeptide und Neurotransmitter, wie Dopamin und Beta-Endorphin, ausgeschüttet

werden. Vermutlich ist dieser Effekt auch eine Erklärung für die Schmackhaftigkeit von fetthaltiger Nahrung [MIZUSHIGE et al, 2007; EL-YASSIMI et al, 2008].

Durch die Entdeckung des Fettezeptors konnte eine weitere Grundgeschmacksart für Fett definiert werden. Ob man nun durch dieses Wissen über die Funktion von CD36 gegen Fettleibigkeit vorgehen kann, muss noch genauer untersucht werden.

### **3.3.7. Metallisch**

Der metallische Geschmackseindruck wurde schon des Öfteren als eine weitere Geschmacksrichtung bezeichnet. Metallgeschmack wird z.B. ausgelöst durch Kontakt der Zunge mit Metallverpackungen, elektrische Stimulierung der Zunge, Kupfermünzen auf der Zunge, Fruchtsäfte aus der Dose oder Eisensulfatlösungen. Diese Wirkungen entstehen entweder durch den retronasalen Geruch oder durch den taktilen Tastsinn direkt auf der Zunge. Verschiedene Untersuchungen zeigen, dass sich der metallische Geschmackseindruck nach oraler Stimulierung mit eisen- bzw. kupferhaltigen Sulfatlösungen verringert, wenn die Nase verschlossen wird. Eisensulfat zeigt dabei einen größeren Effekt als Kupfersulfat. Der retronasale Geruch wird dabei wahrscheinlich durch Fettoxidation von  $\text{Fe}_2\text{SO}_4$  oder  $\text{Cu}_2\text{SO}_4$  ausgelöst. Diese Ergebnisse wurden jedoch nicht bei Metallen oder Metallsalzen wie z.B. Zinksulfat gefunden. Kupfermünzen oder auch nichtflüchtige Süßstoffe wie Acesulfame-K sind eher auf eine gustatorische, als auf eine olfaktorische Stimulierung zurückzuführen. Weiters können auch physiologische Ursachen wie etwa eine Schwangerschaft einen metallischen Geschmackseindruck hervorrufen [LAWLESS et al, 2004; EPKE et al, 2008; DERNDORFER, 2008].

### **3.3.8. Calcium**

Calcium ist für den Menschen ein physiologisch wichtiger Nährstoff. Es ist speziell in Lebensmitteln wie Mohn, Käse, Grünkohl und Feigen enthalten und wird außerdem mit Getränken oder Nahrungsergänzungsmitteln aufgenommen. Rund 99% des im Körper vorkommenden Calciums wird in den Knochen und Zähnen gespeichert, es ist aber auch an der Erregung von Nerven und Muskeln, der Aktivierung von Hormonen und



Enzymen, der Blutgerinnung und der Membrandurchlässigkeit beteiligt. Die Calciumbalance im Körper wird beeinflusst von Faktoren wie Wachstum, Alter, Schwangerschaft, Stillzeit, Menopause, dem Vitamin D-Status, Protein- und Natriumgehalte in der Nahrung, Bewegung und Rauchen. Etwa ab dem 30. Lebensjahr wird Calcium in den Knochen abgebaut, wodurch ein erhöhter Bedarf entsteht. Eine unzureichende Aufnahme kann Krankheiten wie z.B. Osteoporose verursachen, weshalb die Calciumergänzung in Lebensmitteln in den letzten Jahren immer wichtiger geworden ist.

Die Aufnahme von Salzen mit zweiwertigen Kationen wie Calcium und Magnesium ist vorwiegend durch bitteren und salzigen Geschmack gekennzeichnet. Auch andere Geschmackseindrücke wie metallisch, astringierend (zusammenziehend), sauer oder süß werden hier angeführt, jedoch in geringerem Ausmaß. Die Verbindung von Calcium mit einem kleinen organischen Anion ist stärker im Geschmack, als die Verbindung mit einem größeren Anion. Der Geschmack, der mit Calciumchlorid assoziiert wird, ist also intensiver als der von Calciumlactat, -gluconat oder -glycerophosphat [LAWLESS et al, 2003]. Wie nun die genaue Geschmackswahrnehmung von Calcium funktioniert, ist noch nicht geklärt. Neueste Ergebnisse der Untersuchungen von TORDOFF et al (2008) zeigten jedoch, dass es eine Calcium-Geschmacksqualität gibt. Dabei fanden die Wissenschaftler spezielle Rezeptoren auf der Zunge von Mäusen, die spezifisch auf Calcium reagierten, etwa den T1R3, der auch an der süßen und umami-Geschmackswahrnehmung beteiligt ist. Daneben ist auch noch der G-Protein-gekoppelte Rezeptor CaSR (Calcium-sensing receptor) für den Calciumgeschmack bei Mäusen verantwortlich. T1R3 und CaSR reagieren beide auf zweiwertige Salze, wie Calcium und Magnesium, allerdings ist die Stimulierung durch Calcium stärker, als die durch Magnesium. Beim Menschen wurde der CaSR allerdings nur in Strukturen im Gehirn und im Verdauungssystem gefunden.

### **3.4. Wechselwirkungen zwischen den Geschmacksqualitäten**

Das menschliche Geschmackssystem kann also fünf Grundgeschmacksqualitäten und mehrere Nebenqualitäten unterscheiden. Bei der enormen Vielzahl von chemischen Geschmackskomponenten und den strukturellen Unterschieden, stellen diese wenigen

Geschmacksrichtungen eine relativ kleine Anzahl dar. Wie sich der Geschmack verändern kann, wenn mehrere solcher Geschmacksqualitäten zusammen in Nahrungsmitteln oder Getränken vorkommen, ist von großem Interesse für Physiologen und Ernährungswissenschaftlern und wurde in den letzten Jahren immer wieder untersucht. Es gibt drei Arten, wie die Wechselwirkung zwischen den Geschmacksqualitäten aussehen kann:

- § Chemische Wechselwirkungen von Substanzen in einer Lösung können die Geschmackswahrnehmung direkt beeinflussen, indem sie die Geschmacksintensität verändern oder neue Geschmacksrichtungen auslösen.
- § Orale physiologische Wechselwirkungen, die zwischen zwei Komponenten einer Lösung und deren Geschmacksrezeptoren oder den verschiedenen Geschmackstransduktionsmechanismen stattfinden.
- § Kognitive Effekte, die bei der gemeinsamen Wahrnehmung von unterschiedlichen Geschmacksqualitäten im Mund entstehen.

Bereits für eine einzige Geschmacksqualität existieren verschiedene Rezeptoren und Transduktionswege. Werden nun Substanzen der gleichen Geschmacksqualität oder Substanzen, die unterschiedliche Geschmackseindrücke hervorrufen, gemischt, so können diese einander verstärken oder unterdrücken. Übertrifft die Gesamtintensität der Mischung die Intensität der Einzelkomponenten, spricht man von Synergismus; wird sie unterschritten, nennt man es Suppression. Beide Effekte können in der gustatorischen Wahrnehmung vorkommen. Das bekannteste Beispiel hierfür ist der spezielle umami-Geschmack, der durch Synergismus zwischen Mononatriumglutamat und den Purin-5'-Ribonukleotiden Inositol-5'-Monophosphat oder Guanosin-5'-Monophosphat zustande kommt. Manche umami-Substanzen können außerdem den bitteren Geschmack unterdrücken oder den salzigen und süßen Geschmack verstärken. Je höher jedoch die Konzentration bzw. die Intensität der Einzelkomponenten einer Mischung ist, desto geringer ist der synergistische Effekt und desto höher ist die Suppression der Substanzen. Es wird angenommen, dass die Verwendung von mittleren Konzentrationen der Einzelkomponenten einen gewissen Suchtfaktor der Mischung darstellt. Ob und vor allem welche Wechselwirkungen die Mischung von drei, vier oder gar fünf Qualitäten auslöst, muss noch weiter untersucht werden [KEAST und BRESLIN, 2003].

### 3.5. Einflussfaktoren auf die Geschmackswahrnehmung

Die Empfindlichkeit der Geschmackswahrnehmung kann von verschiedenen Faktoren, wie Geschlecht, Alter, Hunger bzw. Sättigung, exzessivem Alkoholkonsum, Drogenabhängigkeit, Rauchen, Krankheiten usw. beeinflusst werden. Weiters kann es bei kontinuierlicher Reizung mit einem Stimulus von konstanter Konzentration zu einer Abnahme der Geschmacksintensität kommen (Adaptation). Bei Reizen von schwacher Intensität tritt rasch eine vollständige Adaptation auf, was bedeutet, dass die zunächst entstandene gustatorische Empfindung immer geringer wird und schließlich vollständig verschwindet. Nach Beendigung der kontinuierlichen Stimulation setzt die sensorische Erholung ein, welche einige Sekunden bis mehrere Stunden dauern kann, bis letztendlich die ursprüngliche Empfindlichkeit wieder hergestellt ist. Auch Kreuzadaptation kann in der Geschmackswahrnehmung auftreten. Man unterscheidet dabei eine Adaptation innerhalb einer Geschmacksqualität und eine Adaptation zwischen mehreren Qualitäten [BURDACH, 1988; HATT, 1997].

Die Anzahl und die Regenerationsfähigkeit der Geschmackszellen lassen mit zunehmendem Alter nach. Während Säuglinge noch zwischen 8.000 und 12.000 Sinneszellen besitzen, beträgt die Zahl für ältere Menschen nur mehr etwa 2.000 bis 3.000. Aus diesem Grund können ältere Personen nur mehr höhere Empfindungsschwellen der verschiedenen Geschmacksqualitäten wahrnehmen [JELLINEK, 1981]. Allerdings bestreiten neuere Thesen diese Behauptungen und man geht bei älteren Menschen von einer reduzierten Funktion der Geschmacksrezeptoren aus. Sicher ist jedoch die altersbedingte Reduktion der Speichelmenge, die für Einschränkungen der Geschmackswahrnehmung verantwortlich ist [KLIMEK et al, 2000]. Eine Studie des Deutschen Instituts für Ernährungsforschung zeigte, dass mit zunehmendem Alter, besonders ab dem 50. Lebensjahr, ein kontinuierliches Absinken der Kauleistung und der Texturwahrnehmung stattfindet. Dabei verstärkt das Tragen einer Zahnprothese die Reduktion der Kauleistung deutlich [SIMCHEN et al, 2008]. Veränderungen von Geschmacksschwellen treten im Vergleich zu jüngeren Menschen bei sauren und bitteren Reizen in größerem Ausmaß auf, als bei salzigen und süßen Stimuli. Diese Vermutung wurde durch eine Studie bei Personen über 65 Jahren aufgezeigt. Dabei war die Wahrnehmung von süßen Substanzen bis ins hohe Alter am

besten erhalten. Zudem wird bestätigt, dass die altersbedingte Abnahme der Geschmackswahrnehmung nicht auf das Nachlassen von Aufmerksamkeit oder der Gedächtnisleistung zurückzuführen ist, da sonst gleichmäßige Änderungen für alle Geschmacksqualitäten auftreten würden [KLIMEK et al, 2000].

Auch bei Männern und Frauen gibt es Unterschiede in der Geschmackswahrnehmung. Während bei Frauen die Empfindungsschwelle für süße und salzige Geschmacksqualitäten geringer ist, reagieren Männer empfindlicher auf saure Substanzen. Die Geschmackswahrnehmung kann bei Frauen innerhalb der verschiedenen Phasen des Menstruationszyklus variieren [JELLINEK, 1981; ZVEREV, 2004].

Einige Studien zeigten die Effekte von Hunger und Sättigung auf die Geschmackswahrnehmung in fettleibigen Patienten. Forscher konnten nachweisen, dass Probanden mit leeren Mägen den Geschmack süßer und salziger Lösungen in deutlich niedrigeren Konzentrationen wahrnahmen, als nach einer Mahlzeit. Die Empfindlichkeit für den bitteren Geschmack war vom Hungerzustand aber unbeeinflusst [ZVEREV, 2004].

### **3.6. Geschmacksstörungen**

Eine normale Geschmacksempfindlichkeit nennt man Normogeusie, wohingegen man alle Arten von Störungen des Geschmackssinns als Dysgeusien bezeichnet. Dysgeusien werden nach quantitativen und qualitativen Aspekten eingeteilt:

#### **1. Quantitative Geschmacksstörungen**

- § Totale Ageusie: vollständiger Verlust des Geschmackssinns für alle Geschmacksqualitäten
- § Funktionelle Ageusie: deutliche Einschränkung des Schmeckvermögens
- § Partielle Ageusie: Verlust des Geschmackssinns gegenüber einem bestimmten Stoff
- § Hypogeusie: Schwächung des Geschmackseindrucks
- § Hypergeusie: Verstärkung des Geschmackseindrucks

## 2. Qualitative Geschmacksstörungen

- § Parageusie: verfälschte Geschmacksempfindung durch Veränderung einer oder mehrerer Geschmacksqualitäten; es wird permanent ein starker Beigeschmack wahrgenommen (oft bitter oder metallisch)
- § Phantogeusie: Geschmackswahrnehmung, ohne tatsächliche Einwirkung des Geschmacksreizes [AWMF ONLINE, 2007]

Für Dysgeusien können sehr viele Faktoren ausschlaggebend sein, doch haben sie ihre Ursache meist in genetischen Defekten der Sensoren bzw. deren Schädigung durch Medikamente, wie z.B. Penicillamin. Zu einer Schädigung der Geschmacksknospen bzw. der Hirnnerven kann es auch bei verschiedenen Krankheiten, wie Diabetes mellitus, Leber- und Nierenerkrankungen, Entzündungen der Zunge (Glossitis), Mundschleimhauterkrankungen, Infektionen der oberen Nasenhöhlen, Kontakt zu toxischen Substanzen, Epilepsie, Depressionen, Schizophrenie, neurodegenerative Erkrankungen, sowie Schädel-Hirn-Traumen kommen. Auch zahnärztliche Behandlungen, Operationen, Tumore oder Bestrahlungen, vor allem im Mund- und Kopfbereich, können für Schwellenanstiege verantwortlich sein [AWMF ONLINE, 2007; <http://sciencev1.orf.at/science/news/45945>]

## 3.7. Geschmacksbeurteilung bei sensorischen Prüfungen

Flüssige Proben sollten in kleinen Schlucken in den Mund genommen und für einige Sekunden dort behalten werden. Es sollte hierbei, durch die richtige Technik, darauf geachtet werden, dass alle Geschmackspapillen, sowie der Gaumen- und Rachenbereich gleichmäßig benetzt werden. Derartige Empfehlungen sind bei festen Proben aufgrund des individuellen Kau- und Schluckverhaltens schwieriger. Jedoch sind entsprechende Pausen zwischen den Proben von Vorteil [DERNDORFER, 2008].

## 3.8. Flavo(u)r

Der Begriff „Flavour“ kommt aus dem Englischen (amer. Flavor) und bedeutet nach der DIN 10950 „eine Gesamtheit der Sinneseindrücke, die vom olfaktorischen Organ und

gustatorischen Organ sowie haptisch mit Zunge, Mundhöhle und Rachen empfangen werden“ [FLIEDNER und WILHELMINI, 1989].

Das System der Flavour-Wahrnehmung, welches sowohl Geschmack, als auch Geruch beinhaltet, wurde bereits vor vielen Jahren von dem französischen Wissenschaftler Brillat-Savarin beschrieben. Auch der Physiologe James J. Gibson untersuchte die Wahrnehmung des Flavours und bezeichnete es als „Tasting System“, welches neben Geschmack und Geruch noch den Tastsinn und die haptischen Komponenten, die mit dem Verzehr eines Lebensmittels verbunden werden, beinhaltet.

Beim Essen werden die verschiedenen Qualitäten der Nahrungsmittel zu einer einheitlichen Empfindung kombiniert, denn beim Verzehr von Lebensmitteln sind alle unsere Sinne beteiligt. Flavour beschreibt somit die Verbindung von gustatorischen, olfaktorischen, trigeminalen und taktilen Empfindungen (ABBILDUNG 15), sowie visuellen und akustischen Sinneseindrücken, die wir beim Essen wahrnehmen. Daher wird Flavour aktuell als Wahrnehmungsmodalität definiert, denn die Vereinigung der sensorischen Eindrücke wird nicht bei der Empfindung, sondern bei der Wahrnehmung der Qualitäten des Lebensmittels erlangt [AUVRAY und SPENCE, 2008].

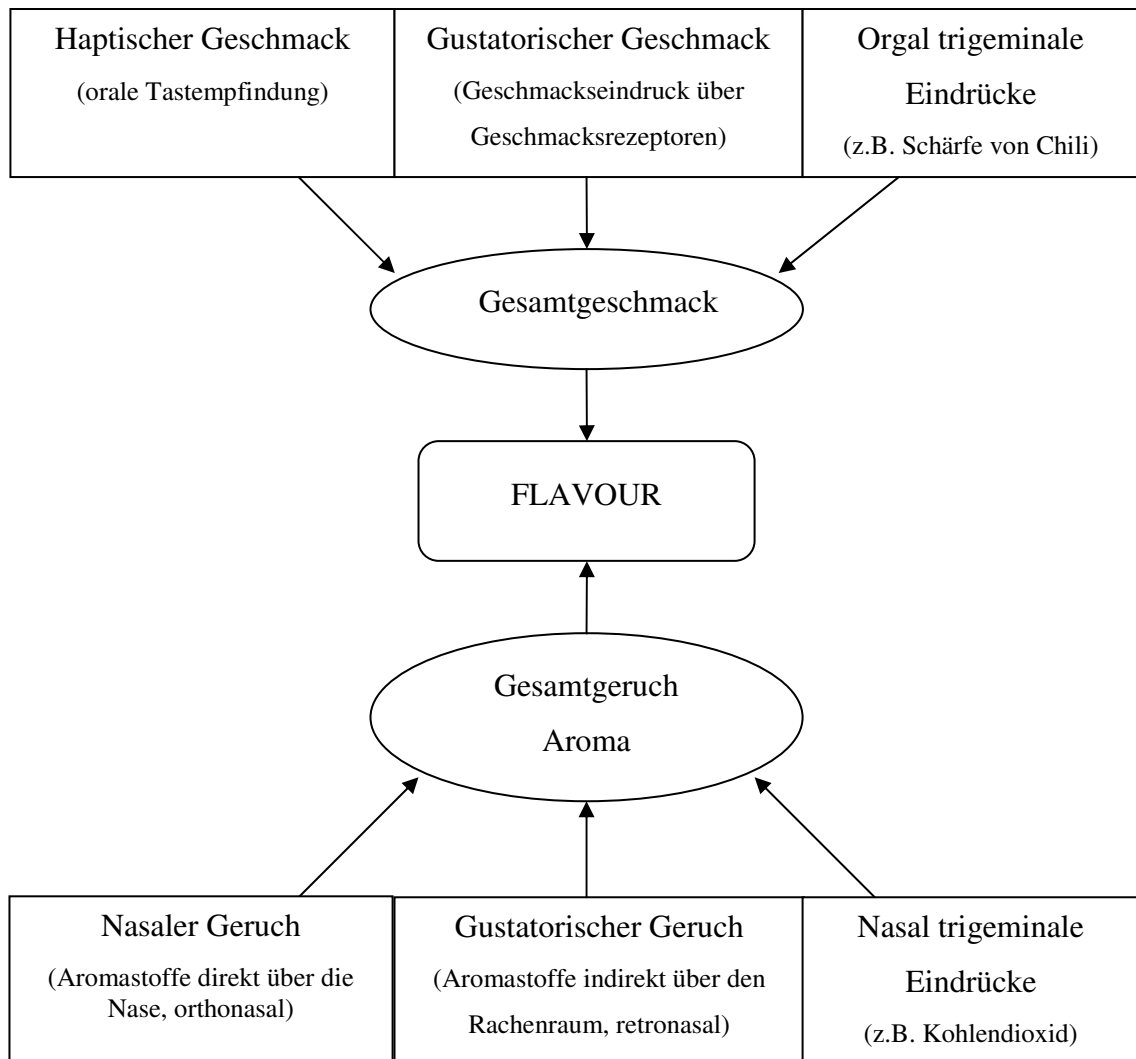


ABBILDUNG 15: Flavour als Gesamtheit der Sinneseindrücke

[MAJCHRZAK, 2007]

### Wechselwirkungen zwischen Geschmack und Geruch

Der Flavour eines Lebensmittels kommt vorwiegend durch Geschmack und Geruch zustande. Was die meisten Menschen unter „Geschmack eines Lebensmittels“ verstehen, wird auch durch Gerüche über die Nase wahrgenommen und nicht alleine über das Schmecken im Mund. Der Geruch entsteht sowohl durch Inhalieren der Aromastoffe über die Nase (orthonasal), als auch über die Aufnahme von Aromastoffen über den Mund (retronasal).

Gerüche können Geschmacksqualitäten sehr verändern. Wenn z.B. „süße“ Gerüche, wie Vanille, Karamell, Erdbeere oder Minze, als Aromastoffe einer Lösung zugesetzt

werden, können diese Gerüche die wahrgenommene Süßigkeit der Lösung erhöhen. Allerdings tritt dieses Phänomen nur bei Personen der westlichen Länder auf, da sie diese Gerüche oft mit Saccharose verbinden.

Aufgrund der vielen verschiedenen Interaktionen zwischen Geruch und Geschmack kann man zwei Arten der Geschmackswahrnehmung unterscheiden:

- § Analytische Wahrnehmung tritt auf, wenn zwei Reize, die in einer Lösung vermischt werden, ihre individuellen Qualitäten behalten
- § Synthetische Wahrnehmung tritt auf, wenn zwei Reize, die in einer Lösung vermischt werden, ihre individuellen Qualitäten verlieren und eine neue (dritte) Empfindung ausbilden

Im Laufe der Jahre erkannten Wissenschaftler noch eine dritte Möglichkeit, „Fusion“, um die Geschmackswahrnehmung zu beschreiben. Die verschiedenen Geruch- und Geschmackskomponenten eines Flavours formen dabei eine einzige Empfindung und werden als Gesamtheit wahrgenommen. Trotzdem behalten die verschiedenen Komponenten ihre individuellen Qualitäten und können deshalb auch noch einzeln erkannt werden [AUVRAY und SPENCE, 2008].

### Die Rolle des trigeminalen Systems, des Gesichts- und des Gehörsinnes

Das trigeminale System beinhaltet Informationen über Schmerz, Temperatur, Beschaffenheit und Konsistenz eines Lebensmittels und kann somit die Wahrnehmung des Geschmacks und des Geruchs sehr beeinflussen. Es können z.B. Geschmackskomponenten, wie Salz- oder Zitronensäure, eine Reizung im Trigeminierv auslösen. Andere Reizstoffe, wie Capsaicin, können die wahrgenommene Süßigkeit von Saccharose oder Tomatensuppe hemmen. Auch die Temperatur hat großen Einfluss auf die Beurteilung von bestimmten Lebensmitteln, wie z.B. bei Rindfleisch. Hier kann es durch zu geringe Erhitzung des Fleisches bei der geschmacklichen Beurteilung oder der orthonasalen Bewertung der Aromastoffe zu Verfälschungen kommen. In Bezug auf die Konsistenz kann eine Erhöhung des Saccharose-, Zitronensäure- oder Natriumchloridgehalt die wahrgenommene Viskosität von verschiedenen Lösungen herabsetzen und somit zu schlechteren Bewertungen des Geschmacks und des Flavours führen. Auch Gesichts- und Gehörsinn sind wichtig für



die Wahrnehmung des Flavours eines Lebensmittels, denn alleine die Farbe eines Nahrungsmittels oder das Geräusch beim Verzehr der Nahrung kann die Beurteilung des Lebensmittels stark beeinflussen [AUVREY und SPENCE, 2008].

Ein weiterer, aus dem Englischen stammender Begriff, ist der „Off-Flavour“, welcher negativ sensorische Wahrnehmungen beschreibt, die bei der Beurteilung von Lebensmitteln auftreten können. Er kann auch als „Fehleindruck“ verstanden werden, der durch uncharakteristische und artfremde Geschmacks- und Geruchsstoffe zustande kommt [FLIEDNER und WILHELMINI, 1989].

## 4. Umami

Im Jahr 2008 wurde der 100. Geburtstag der Entdeckung der fünften Grundgeschmacksrichtung durch den japanischen Forscher Professor Kikunae Ikeda gefeiert. Neueste Untersuchungen über umami-Geschmacksrezeptoren bestätigen die Etablierung einer weiteren, eigenständigen Grundgeschmacksart, die nicht durch die Kombination der vier bekannten Qualitäten süß, salzig, sauer und bitter zustande kommt. Hervorgerufen wird der herzhafte Geschmack vor allem durch Natriumglutamat, welches in verschiedenen Lebensmitteln auf natürliche Weise vorkommt. Je höher der Glutamatgehalt in Nahrungsmitteln ist, desto mehr kommt es zu einer umami-Geschmacksempfindung [<http://www.effilee.de/wissen/Umami.html>]. Wird Glutamat außerdem mit anderen Komponenten, wie einigen Ribonukleotiden im Essen kombiniert, verstärkt sich der umami-Geschmack noch um ein Vielfaches [ROPER, 2007].

### 4.1. Natriumglutamat und Purin-5'-Ribonukleotide als Auslöser des Umami-Geschmacks

#### 4.1.1. Die Entdeckung von „Umami“

Das Besondere an der traditionellen japanischen Küche ist der herzhafte Geschmack, der durch die Verwendung von speziellen Brühen noch verbessert wird, wie z.B. „Dashi, welches lediglich durch Eintauchen von Seetang (Kombu) in kochendes Wasser zubereitet wird. Schon 1825 stellte der französische Schriftsteller Brillat-Savarin (1755-1826) in seiner Monografie „Die Physiologie des Geschmacks“ ein gewisses „Osmasome“ vor, welches den außergewöhnlichen fleischigen Geschmack beschreiben sollte. Er schaffte es aber nicht, die Schlüsselsubstanz zu isolieren. Im Jahr 1908 stellte der japanische Geschmacksforscher Dr. Kikunae Ikeda (1864-1936) (ABBILDUNG 16) der Tokyo Imperial University fest, dass in besonders schmackhaften Essenszubereitungen eine noch nicht identifizierte Geschmacksrichtung bemerkbar war, die sich von den bereits bestehenden Qualitäten absetzt. Besonders aufgefallen sind ihm dabei der getrocknete Thunfisch (Katsuobushi) und das spezielle „Dashi“, beide werden

in der asiatischen Küche zur Geschmacksverbesserung von Suppen eingesetzt. Er isolierte dafür die einzelnen Komponenten von getrocknetem Seetang und entdeckte dadurch, dass der würzige Geschmack durch Mononatriumglutamat, dem wirksamsten Inhaltsstoff in Dashi, ausgelöst wird [YAMAGUCHI und NINOMIYA, 2000; <http://www.umamiinfo.com>].



ABBILDUNG 16: Dr. Kikunae Ikeda

[<http://www.umamiinfo.com>]

Der umami-Geschmack wird aber auch durch andere Substanzen ausgelöst. Im Jahr 1847 entdeckte der deutsche Professor Justus von Liebig durch seine Untersuchungen mit Rinderbrühe die Inosinsäure im Saft von Rindfleisch. Im Jahr 1913 untersuchte der japanische Wissenschaftler Shintaro Kodama die Komponenten von Katsuobushi und fand dabei heraus, dass neben Natriumglutamat auch Inosin-5'-Monophosphat für den umami-Geschmack verantwortlich ist.

1960 hat der Wissenschaftler Akira Kuninaka eine weitere Substanz als Auslöser der fünften Geschmacksqualität identifiziert, nämlich Guanosin-5'-Monophosphat. Es kommt in getrockneten Shiitake Pilzen natürlich vor und wird in der asiatischen Küche vielfach verwendet [YAMAGUCHI und NINOMIYA, 2000].

#### 4.1.2. Definition Natriumglutamat

Glutamat bezeichnet das Salz der L-Glutaminsäuren (ABBILDUNG 17), der am häufigsten vorkommenden natürlichen Aminosäure im menschlichen Körper. Glutaminsäure wurde 1866 zum ersten Mal von dem deutschen Wissenschaftler Karl Ritthausen (1826-1912) aus Weizengluten (Weizenprotein) isoliert und benannt [MALLICK, 2007]. Glutaminsäure gilt als eine nicht-essentielle Aminosäure, was bedeutet, dass sie der Körper, entweder durch die Umwandlung von anderen Aminosäuren in der Leber, oder durch die Spaltung von Proteinen, selbst herstellen kann. Im Falle einer Krankheit (z.B. einem akuten Glucoseabbau, einer Schädigung der Darmmucosa durch Unterernährung oder einer Chemotherapie) sollte Glutaminsäure jedoch als essentielle Aminosäure angesehen werden, da sie zur Aufrechterhaltung der Darmfunktionen mitverantwortlich ist und aus diesem Grund mit der Nahrung zugeführt werden sollte [BELLISLE, 1999]. Glutaminsäure, Glutamat, Prolin, Histidin, Arginin und Ornithin umfassen 25% der Aminosäuren, die wir mit der Nahrung aufnehmen und werden als „Glutamat-Familie“ der Aminosäuren bezeichnet [TAPIERO et al, 2002].

Die Substanz, die den stärksten umami-Geschmack auslöst, ist eine Aminosäure, die bei neutralem pH-Wert als Salz existiert. Falls dieses Salz ein Natriumion enthält, wird es als Natriumsalz bezeichnet, wie das Mononatriumglutamat (MSG) (ABBILDUNG 17) [KURIHARA und KASHIWAYANAGI, 2000] und in dieser Form als Geschmacksverstärker vielen Nahrungsmitteln zugesetzt.

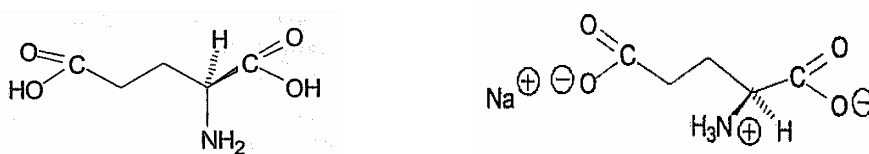


ABBILDUNG 17: L-Glutaminsäure (links) und Mononatriumglutamat (rechts)

[TERNES et al, 2005]

Früher wurde Mononatriumglutamat aus proteinreichen Lebensmitteln, wie z.B. Meeresalgen extrahiert. Heute wird dieses zeitaufwendige Verfahren nicht mehr verwendet. Es wird vielmehr – vor allem in Südostasien – biotechnologisch durch Fermentation aus Melasse (einem Nebenprodukt der Raffination von Zuckerrohr oder Zuckerrüben), Getreide, Kartoffeln oder anderen stärkehaltigen Ausgangsprodukten hergestellt [FOOD TODAY, 2002].

#### 4.1.3. Definition Purin-5'-Ribonukleotide

Ribonukleotide sind die Bausteine der Ribonukleinsäure (RNA), welche im Körper für die Umsetzung genetischer Information in Proteinen verantwortlich sind. Sie bestehen aus einer Ribose, welche mit den Purin-Basen Adenin oder Guanin bzw. den Pyrimidin-Basen Cytosin oder Uracil, sowie einer Phosphorsäure verknüpft sind. Letztere ist mit der 5'-Position der Ribose verknüpft [MATHEIS, 1997]. In der Lebensmittelindustrie werden nur die Purin-5'-Ribonukleotide als Geschmacksverstärker verwendet, wie z.B. Inosin-5'-Monophosphat = Dinatriuminosinat (IMP) und Guanosin-5'-Monophosphat = Dinatriumguanylat (GMP). Adenosin-5'-Monophosphat = Dinatriumadenosat (AMP) zeigt durch eine negative Ladung am Molekülende eine verminderte geschmacksverstärkende Wirkung, die jedoch den Effekt der anderen 5'-Nukleotide unterstützen kann (ABBILDUNG 18) [TERNES et al, 2005].

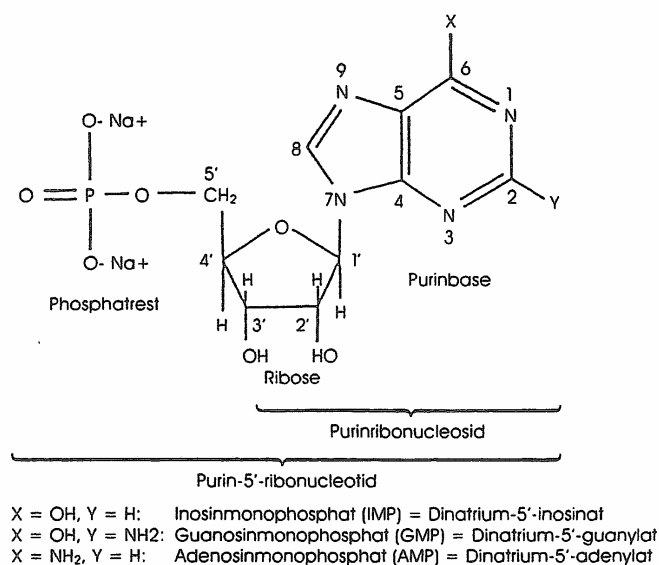


ABBILDUNG 18: Beispiele für Dinatriumsalze von Purin-5'-Ribonukleotiden

[MATHEIS, 1997]

Die Herstellung von den beiden Purinnukleotiden IMP und GMP kann auf zwei verschiedene Arten erfolgen:

- § Enzymatische Hydrolyse einer Hefe-RNA mit 5'-Phosphodiesterase aus *Penicillium citrinum* oder einer *Aspergillus*-Spezies und die anschließende Umwandlung von GMP zu IMP durch eine Desaminase.
- § Fermentative Erzeugung von Inosin und Guanosin aus Sucrose und die anschließende chemische oder enzymatische Phosphorylierung zu IMP und GMP.

Durch Neutralisation und Purifikation entstehen weiters die Natriumsalze der entsprechenden Purin-5'-Ribonukleotide [EISENBRAND und SCHREIER, 1995].

#### 4.1.4. Weitere Substanzen, die den umami-Geschmack hervorrufen

Zu den Substanzen, die den umami-Geschmack hervorrufen können, zählen weiters Aminosäuren und Peptide, wie z.B. Cystein, Homocystein, Ibotensäure, Tricholomsäure, Pyrrolidoncarboxylsäure und 3-Methylthiopropylamin. Ihr kommerzielles Interesse ist aber aufgrund der niedrigen umami-Wirkung relativ gering. Auch die Asparaginsäure und ihr Salz Aspartat können einen geringen umami-Geschmack hervorrufen. Zusammen mit Glutamat soll Aspartat bei Säugetieren im zentralen Nervensystem als Transmitter fungieren. Es wirkt über die Stimulation der NMDA-Rezeptoren, die Wirkung ist jedoch nicht so stark wie die von Glutamat [CHEN et al, 2005].

Auch die hydrolysierten Proteine von pflanzlichen Lebensmitteln werden als Zutaten in kulinarischen Gerichten eingesetzt, um dort einen Glutamat-ähnlichen umami-Geschmack auszulösen. Der würzige Geschmack solcher Proteinhydrolysate wird durch deren hohen Gehalt an freien Aminosäuren (besonders von Glutaminsäure), dem niedrigen Molekulargewicht der Peptide und den organischen Säuren hervorgerufen. Untersuchungen an enzymatischen Proteinhydrolysaten in Weizengluten identifizierten Pyroglutamyl-Peptide, die sensorische Eigenschaften aufwiesen, die denen von Natriumglutamat ähnlich waren. Der umami-Effekt solcher Peptide ist noch nicht sichergestellt und wird noch weiter untersucht [SCHLICHOTHERLE-CERNY und AMADÒ, 2002]. Die Rolle der sauren Fragmente (Asparaginsäure-Glutaminsäure-

Glutaminsäure) und der basischen Fragmente (Lysin-Glycin) mancher Peptide in der Wahrnehmung des umami-Geschmacks wurde von NAKATA et al (1995) untersucht und bestätigt. Der spezielle Geschmack wird einerseits vom Kation des basischen und andererseits vom Anion des sauren Fragments ausgelöst und ähnelt dem Geschmack, der durch MSG hervorgerufen wird.

## 4.2. Funktion von Glutamat im menschlichen Körper

Im menschlichen Körper spielen Aminosäuren zum Aufbau von Proteinen eine große Rolle. Sie sind aber auch wichtige Energiequellen und Ausgangsbasis für viele physiologische Stoffwechselvorgänge. Der Körper kann ca. 50 g Glutaminsäure bzw. Glutamat selbst aus anderen Proteinquellen herstellen. Eine durchschnittliche, 70 kg schwere Person enthält 1800 g Glutamat, meist in Eiweißen gebunden. Etwa 10 g liegen in freier Form vor und sind vor allem in Gehirn, Muskeln, Leber, Nieren, Blut, sowie anderen Organen enthalten (ABBILDUNG 19). Auch in der menschlichen Muttermilch sind große Mengen an Glutamat gespeichert [EMSLEY und FELL, 2000; <http://www.glutamat.info>].

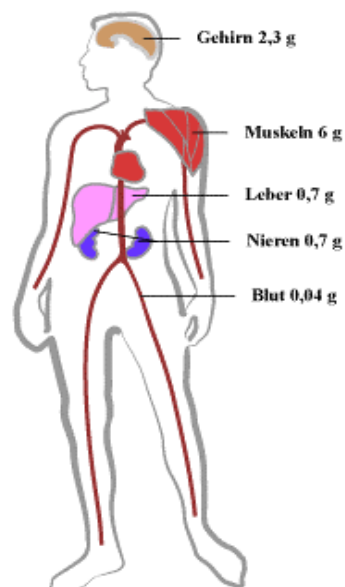


ABBILDUNG 19: Freies Glutamat im Körper

[<http://www.glutamat.info>]

Glutamat kann in zwei Formen auftreten: frei oder gebunden. Das freie Glutamat aus der Nahrung steht dem Körper unmittelbar zur Verfügung, während das gebundene Glutamat fest mit den Eiweißbestandteilen der Lebensmittel verknüpft ist und nur bei der Proteinverdauung durch Enzyme im Darm freigesetzt werden kann. Im Verlauf dieser Verdauung werden langkettige Proteine in ihre Bestandteile, die Aminosäuren, gespalten. Auf diese Weise entsteht wiederum freies Glutamat [MALLICK, 2007].

#### 4.2.1. Glutamat in der Muttermilch

Seit Geburt an sind wir Glutamat ausgesetzt, da Glutamat die am häufigsten vorkommende Aminosäure in der Muttermilch ist. Ein 5 kg schweres Baby, das rund 800 ml Muttermilch pro Tag trinkt, nimmt etwa 0,16 g Glutamat auf. Die molekulare Zusammensetzung der Milch ist von Spezies zu Spezies verschieden, Unterschiede können in der Wachstumsrate vor der Geburt, dem Reifezustand und der Körperzusammensetzung zum Zeitpunkt der Geburt und den ökologischen Eigenheiten des Lebensraums liegen. DAVIS et al (1994) untersuchten die Zusammensetzung des Aminosäurenusters als relatives Verhältnis jeder einzelnen Aminosäure (in Milligramm) – frei oder gebunden – zu der Gesamtmenge an Aminosäuren in der Milch (in Gramm) (TABELLE 1). Bei der Muttermilch von Menschen ist freies Glutamat mit 20 % am häufigsten vertreten, gefolgt von Prolin (10 %) und Leucin (10 %). Essentielle Aminosäuren machen 40 %, verzweigtkettige Aminosäuren 20 % und schwefelhaltige Aminosäuren 4 % der insgesamt 20 verschiedenen vorkommenden Aminosäuren in der Milch aus.

TABELLE 1: Vorkommen von Glutamat in der Milch verschiedener Spezies

<b>Spezies</b>	<b>mg Glutamat/100 ml Muttermilch</b>	<b>mg Glutamat/g Aminosäuren</b>
Menschen	21,6	190 ± 8
Schimpanzen	38,9	221 ± 3
Rhesusaffen	4,6	191 ± 5
Kühe	1,9	208 ± 2
Schafe	1,4	203 ± 4



Mäuse	2,2	221 ± 8
-------	-----	---------

[DAVIS et al, 1994; <http://www.glutamat.info>]

Die Muttermilch enthält außerdem (bei ca. sieben Tage alten Babies) noch eine andere umami-Substanz, nämlich Inosinat mit 0,3 mg/100 ml Milch. Babies entdecken somit den umami-Geschmack in der Muttermilch, mit Gehalten, die sich durchaus mit den Gehalten in „Dashi“ vergleichen lassen. Der umami-Geschmack hat somit tiefe biologische Wurzeln und ist von Geburt an erkennbar [<http://www.umamiinfo.com>].

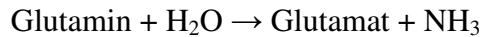
#### 4.2.2. Metabolismus von Glutaminsäure und Glutamat

Der Mensch nimmt pro Tag durchschnittlich zwischen 10 und 20 g gebundenes und 1 g freies Glutamat mit der Nahrung zu sich. Darüber hinaus stellt der Organismus ca. 50 g freies Glutamat selbst täglich her und scheidet 16 g aus – mit Urin oder Stuhl, aber auch durch die Abstoßung durch Hautschüppchen [<http://www.glutamat.info>]. Während der Resorption im Darm wird ein großer Teil des Glutamats unter Bildung von  $\alpha$ -Ketoglutarat transaminiert und in andere Verbindungen des Intermediärstoffwechsels umgewandelt. Nach seiner Aufnahme dient freies Glutamat als Energiequelle im Verdauungssystem, als Substrat für die Synthese von Proteinen und Glutathion und ist an der Regulation des Harnstoffzyklus beteiligt. Der normale Plasmaspiegel an freiem Glutamat beträgt beim Menschen ca. 30-60  $\mu\text{mol/L}$  bzw. 4,4-8,8 mg/L [FSANZ, 2003; EISENBRAND, 2005]. Die unterschiedlichen Glutamatkonzentrationen im Körper sind von mehreren Faktoren abhängig:

- § orale, subkutane oder intraperitoneale Aufnahme von MSG
- § Aufnahme von MSG über die Nahrung
- § MSG-Konzentration
- § Alter [GARATTINI, 2000]

Bei Verzehr großer Mengen an Glutamat steigt die Konzentration im Plasma an, was zu einem gesteigerten Metabolismus von Glutamat in der Leber führt. Aufgrund des umfangreichen Stoffwechsels des mit der Nahrung aufgenommenen Glutamats im Darm und der Leber resultiert aber ein relativ stabiler Glutamatplasmaspiegel, sogar nach Aufnahme hoher Mengen an Glutamat aus der Nahrung.

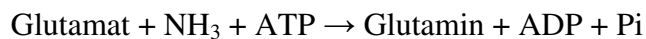
Es gibt drei wichtige Enzyme, die im Glutaminsäuremetabolismus des Organismus genannt werden: Glutaminase, Glutamin-Dehydrogenase und Glutamin-Synthetase. Die Glutaminase ist ein mitochondriales Enzym und hydrolysiert Glutamin zu Glutamat und Ammoniak.



In dieser Zusammensetzung ist Glutamat nur im intrazellulären Metabolismus wirksam, da es in dieser Form die Membran nicht durchdringen kann. Die Glutamat-Dehydrogenase katalysiert die Desaminierung von Glutamat zu  $\alpha$ -Ketoglutarat und Ammonium.



Diese Reaktion ist von fundamentaler Bedeutung in der Biosynthese von allen Aminosäuren, da Glutamat als Aminogruppendonor in der Synthese anderer Aminosäuren fungiert. Die Glutamin-Synthetase kann als cytosolisches Enzym Glutamat wieder zu Glutamin umwandeln [COSTER et al, 2004].



Diese durch die Glutamin-Synthetase katalysierte Reaktion hat im Aminosäurenstoffwechsel eine zentrale Funktion, denn sie dient der Umwandlung von freiem Ammonium zu Glutamin zum Transport im Blut [EISENBRAND, 2005].

Im sauren Milieu unseres Magens wird das nicht verbrauchte bzw. von den Organen nicht verwendete Glutamat, das durch die Nahrung zugeführt wurde, wieder zu Glutaminsäure umgewandelt. Die Aminosäure wird schlussendlich in der Leber zu Glucose und Lactat und in den Mucosazellen des Darms zu  $\text{CO}_2$  und Alanin umgewandelt, und wird dann zu allen Stellen des Körpers transportiert, wo neues Gewebe gebildet oder Energie benötigt wird [GARATTINI, 2000].

#### 4.2.3. Glutamat im Verdauungstrakt

Das mit der Nahrung aufgenommene freie Glutamat wird schnell verwertet und stellt die Hauptenergiequelle für den Verdauungsapparat dar. Der Darmtrakt weist eine hohe Stoffwechselrate im Zuge der Verdauung auf, weshalb hier der Energiebedarf und der Energieverbrauch erheblich ist. Durch Messungen der Nettoresorption mittels stabilen Isotopen untersuchten REEDS et al (2000) an schnell wachsenden Ferkeln, welche

Verbindungen für die Bildung von ATP im Darm genutzt werden. Dabei wurden die Ferkel mit Nahrung auf Basis von Milchproteinen aus Vollmilch gefüttert. Die Forscher stellten fest, dass Glutamat, als oxidatives Substrat, den einzig größeren Beitrag zur Energieproduktion in der Darmmucosa leistete. Es wurde somit angenommen, dass der Verdauungsapparat seine Energie hauptsächlich aus dem Aminosäuren-Stoffwechsel bezieht. Ferner zeigte sich, dass Glutamat aus der Nahrung auch für die Biosynthese von anderen, essentiellen Aminosäuren, wie Prolin, Alanin und Arginin verantwortlich ist. Diese Aminosäuren werden erst zur Leber transportiert, um dort das Aminosäuregleichgewicht im Blut aufrechtzuerhalten, und weiter zu anderen Organen und Geweben des Körpers gebracht, wo sie zum Aufbau von Körperproteinen und Energie verwendet werden [MALLICK, 2007]. Glutamat ist auch nennenswert als Vorläufer in der Biosynthese des Glutathions, welches durch Glutamat aus der Nahrung, Cystein und Glycin aufgebaut wird. Es stellt ein wichtiges Antioxidans der körpereigenen Abwehr dar, welches den Körper vor Toxinen aus der Nahrung und vor Lipidperoxidation schützt.

Daraus lässt sich schließen, dass das Glutamat aus der Nahrung ein wichtiger Signalstoff für eine effiziente Proteinverdauung ist und eine wesentliche Rolle in den verschiedensten physiologischen und metabolischen Funktionen des Magen-Darm-Trakts spielt. Darüber hinaus unterscheiden sich diese Funktionen offensichtlich von denen des Glutamats im Blut. Wie weit Glutamat aus der Nahrung für die Gesundheit und Aufrechterhaltung der Darmfunktionen verantwortlich ist, gehört noch ausreichend untersucht [<http://www.glutamat.info>; REEDS et al, 2000].

Freies Glutamat in der Nahrung ist also nicht nur für die Entwicklung des umami-Geschmacks verantwortlich, es spielt auch eine wichtige Rolle im Verdauungssystem, ermöglicht weiters die Darm-Gehirn-Kommunikation durch metabotrope Glutamatrezeptoren (mGluR1) im oberen Teil des Magen-Darm-Trakts und fördert außerdem die Verdauung.

#### **4.2.4. Glutamat im Harnstoffzyklus**

Werden Proteine mit der Nahrung aufgenommen, werden sie zum Großteil in der Leber metabolisiert. Das Kohlenhydratskelett der Aminosäuren wird anschließend zum

Aufbau von Glucose genutzt, wohingegen der Stickstoff der Aminosäuren zu Harnstoff umgewandelt wird. Die hepatische Stickstoffausscheidung, via Harnstoff, ist demnach unvermeidlich mit der Gluconeogenese verbunden. Wissenschaftler bestätigen nun die Beteiligung von Glutamat an der Transaminierung bzw. Desaminierung von Aminosäuren, zum einen aufgrund seiner katalytischen Eigenschaft als Glutamat-Dehydrogenase in der Entfernung von  $\alpha$ -Amino-Stickstoff aus den Aminosäuren. Zum zweiten werden die Aminosäuren der Glutamat-Familie (Glutamin, Arginin, Ornithin, Prolin und Histidin) für ihre metabolische Ausscheidung zu Glutamat umgewandelt. Und zum dritten liefert Glutamat als Substrat das N-Acetylglutamat, einen Aktivator der Carbamylphosphat-Synthetase I, die als Regulator im Harnstoffzyklus von Bedeutung ist. Die hohen intrazellulären Glutamatkonzentrationen (2-5 mmol/l) – im Gegensatz zu den extrazellulären Konzentrationen von Glutamat (ca. 0,05 mmol/l) – sind Beweis dafür, dass Glutamat eine wichtige Rolle beim intrazellulären Stickstofftransport spielt. Glutamin hingegen ist mehr für den Stickstofftransport zwischen den Geweben und Organen zuständig [BROSNAN, 2000; WATFORD, 2000].

#### **4.2.5. Glutamat im Gehirn**

Durch verschiedene Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass der Verdauungsapparat fast das gesamte, mit der Nahrung aufgenommene Glutamat verbraucht und somit weniger als 5 % in den Blutkreislauf eingeschleust werden. Der Rest des Körpers muss also das benötigte Glutamat selbst herstellen, was besonders für das Gehirn gilt. Das Blut im Gehirn entscheidet, welche Moleküle aufgenommen werden. Da Glutamat die Blut-Hirn-Schranke (ein Teil des Hypothalamus) nicht passieren kann, decken die Zellen des Gehirns ihren Glutamatbedarf durch eigene Produktion aus Glucose, Glutamin und/oder  $\alpha$ -Ketoglutarat (aus dem Carbonsäurezyklus) ab. Die Blut-Hirn-Schranke wird durch vaskuläres Endothelium gebildet, welches Zellen enthält, die mit mehreren Gruppen der „tight junctions“ verbunden sind. Diese Verbindungen können das Eindringen von Substanzen verhindern. Zwischen dem vom Gehirn synthetisierten Glutamat besteht folglich keine Verbindung zu dem Glutamat, das sich in anderen Teilen des Körpers befindet bzw. dem Glutamat, welches in den Nahrungsmitteln vorhanden ist [BELLISLE, 1999].

Glutamat spielt eine wichtige Rolle im zentralen Nervensystem und wurde durch zahlreiche Untersuchungen in Hinsicht auf seine Rolle als Neurotransmitter bzw. als Vorläufer für den inhibitorischen Neurotransmitter  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA) untersucht [FONNUM, 1984]. Glutamat wird heute als der wichtigste Neurotransmitter im Gehirn angesehen, da er schnelle synaptische Übertragung vermittelt und in mehr als einem Drittel aller Synapsen im zentralen Nervensystem aktiv ist [WATKINS und EVANS, 1981]. Es ist, in Abhängigkeit der synaptischen Wirksamkeit, in Lern- und Gedächtnisprozesse involviert, was sich darin widerspiegelt, dass die Glutamatrezeptoren im Hippocampus in der höchsten Dichte vorliegen. Weiters ist es wichtig für die Bildung und Funktion des Zellskeletts [TAPIERO et al, 2002].

Wissenschaftler fanden heraus, dass Glutamat ein exzitatorischer Neurotransmitter im Gehirn ist, d.h. es bewirkt eine Depolarisation von Neuronen. Aufgrund der besonders hohen Konzentrationen von Glutamat im Gehirn müssen wirksame Mechanismen existieren, die das Glutamat strikt in den Zellen verteilen. Tatsächlich wird das Glutamat, welches als Neurotransmitter fungiert, innerhalb der präsynaptischen Neuronen synthetisiert und durch die anschließende Ausschüttung in die Synapsen – durch verschiedene Stimuli – erregt. Verbrauchtes bzw. überschüssiges Glutamat wird, in Form von Glutamin, durch die Gliazellen wiederverwertet und durch verschiedene Transportsysteme zurück in die Neuronen gebracht. Transportproteine sind vor allem neuronale und gliale Glycoproteine, die in Abhängigkeit von  $\text{Na}^+$ -Ionen arbeiten und sich in bzw. um die Synapsen herum befinden. Es gibt vier Transportsysteme für Glutamat, wobei die Verteilung in den Gehirnregionen unterschiedlich ist:

- § GLAST (Glutamat- und Aspartat-Transporter im Kleinhirn und Ammonshorn)
- § GLT (Glutamat-Transporter in Astrozyten im Gehirn)
- § EAAT1 (exzitatorische Aminosäuren-Transporter in den Neuronen)
- § EAAT4 (exzitatorische Aminosäuren-Transporter im Kleinhirn) [GARATTINI, 2000; TAPIERO et al, 2002]

Gliazellen sind hauptsächlich für die Entfernung und den Wiederaufbau von synaptischem Glutamat verantwortlich. Tanycyten, spezielle Gliazellen in der Blut-Hirn-Schranke, sind für niedrige intrazelluläre Glutamatkonzentrationen im Gehirn zuständig, auch im Falle einer exzessiven Glutamataufnahme durch die Nahrung und abnorm hohen Glutamatwerten im Blut [FERNSTROM, 2000].

Nach seiner Freisetzung diffundiert das neuronale Glutamat also über den synaptischen Spalt und bindet an verschiedene Untereinheiten der postsynaptischen Glutamatrezeptoren. Es werden zwei Familien von Glutamatrezeptoren unterschieden (TABELLE 2):

TABELLE 2: Schematische Klassifikation von Glutamatrezeptoren

Rezeptorentyp	Gruppen
<b>Ionotrope Rezeptoren (iGluR)</b>	
AMPA <sup>1</sup>	iGluR1, iGluR4
Kainat	iGluR5, iGluR7, KA1, KA2
NMDA <sup>2</sup>	NR1, NR2A-D, NR3
<b>Metabotrope Rezeptoren (mGluR)</b>	
	Gruppe 1: mGluR1, mGluR5
	Gruppe 2: mGluR2, mGluR3
	Gruppe 3: mGluR4, mGluR6-8

[GARATTINI, 2000]

Die tetrameren bzw. pentameren ionotropen Rezeptoren werden in drei Untereinheiten unterteilt, die in Verbindung mit verschiedenen Agonisten wirken:

- § AMPA-Rezeptoren
- § Kainat-Rezeptoren
- § NMDA-Rezeptoren

Diese Rezeptoren wirken selektiv auf AMPA und ATPA<sup>3</sup>, Kainin- und Domoinsäure bzw. NMDA und transABCD<sup>4</sup>.

Diese Agonisten ähneln dem Glutamat, befinden sich jedoch nicht natürlich im Gehirn. AMPA- und Kainat-Rezeptoren gelten als nicht-NMDA-Rezeptoren, vermitteln schnelle synaptische Übertragung und sind mit spannungsunabhängigen Kanälen verbunden, die eine Depolarisation durch Na<sup>+</sup>-Ionen-Einstrom auslösen.

<sup>1</sup> AMPA  $\alpha$ -Amino-3-Hydroxy-5-Methy-4-Isloxazol-Propansäure

<sup>2</sup> NMDA N-Methyl-D-Asparaginsäure

<sup>3</sup> ATPA  $\alpha$ -Amino-3-Hydroxy-5-Tert-Butyl-4-Isloxazol-Propansäure

<sup>4</sup> transABCD Trans-1-Aminocyclobutan-1,3-Dicarboxylat

NMDA-Rezeptoren wirken am exzitatorischen postsynaptischen Potential (EPSP) mit. Dabei kontrollieren sie Kationenkanäle, die vor allem für  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen durchlässig sind. Bei Stimulierung durch Glutamat öffnen oder schließen sie die Kationenkanäle und entwickeln eher einen langsam aufbauenden und länger anhaltenden Ionenstrom. Jede Untereinheit der NMDA-Rezeptoren verwendet Glycin als Coagonist und weist jeweils zwei Glycin- bzw. zwei Glutamat-Bindungsstellen auf. Neben der Aufgabe Ionenkanäle zu kontrollieren, interagieren ionotrope Glutamatrezeptoren mit intrazellulären Proteinen, die vor allem in der Signaltransduktion involviert sind [GARATTINI, 2000; TAPIERO et al, 2002; MALLICK, 2007]. Außerdem ist es sehr wahrscheinlich, dass die NMDA-Rezeptoren an der Entwicklung und Formbarkeit beteiligt sind [COLLINGRIDGE und SINGER, 1990].

Die metabotropen Rezeptoren sind mit intrazellulären sekundären Botenstoffen, den G-Proteinen, gekoppelt und werden in drei Gruppen – nach den verschiedenen Transduktionsmechanismen – eingeteilt. Rezeptoren der Gruppe 1, so genannte exzitatorische Rezeptoren, stimulieren die  $\text{PLC}\beta 2$ , woraufhin sekundäre Botenstoffe (wie z.B. DAG) ausgeschüttet, die Proteinkinase C und  $\text{IP}_3$  aktiviert, die Phosphoinositidase hydrolysiert und  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen von intrazellulären Speichern freigesetzt werden. Gruppe 2 und 3-Rezeptoren, so genannte inhibitorische Rezeptoren, unterdrücken Forskolin bzw.  $\text{G}_s$ -gekoppelte Rezeptoren, die für die Bildung von cAMP verantwortlich sind, wobei die Rezeptoren der Gruppe 3 etwas schwächer wirken. Agonisten der jeweiligen Gruppen sind Quisqualat für Gruppe 1, 2,3-Dicarboxycyclopropyl-Glycol für Gruppe 2 bzw. L-Amino-4-Phosphobutyrat (L-AP4) und L-Serine-O-Phosphat (O-SOP) für Gruppe 3 [GARATTINI, 2000]. Wie im vorigen Kapitel angeführt wurden mGluR4-Rezeptoren in den Geschmacksknospen von Ratten identifiziert, die möglicherweise für den umami-Geschmack verantwortlich sind. Der Agonist L-AP4 löste bei Untersuchungen der Ratten anhaltende Reaktionen des Glutamatrezeptors aus [CHAUDHARI et al, 1996].

Es gibt viele verschiedene Interaktionen zwischen Glutamat und anderen Neurotransmittern. Zum Beispiel ermöglicht die bilaterale elektrische Stimulierung des präfrontalen Cortex oder des parafaszikulären Nucleus des Thalamus die Freisetzung von Acetylcholin durch die Aktivierung von AMPA-Rezeptoren im Cortex bzw. durch die Aktivierung von NMDA-Rezeptoren im Nucleus. Acetylcholin reguliert wiederum

die Glutamatausschüttung. Auch andere Substanzen können die Glutamaktivität hervorrufen, z.B. Arachidonsäure blockiert die Glutamataufnahme und Interleukin-1 $\beta$  und Neuropeptid Y erhöhen die neuronale Glutamatfreisetzung [GARATTINI, 2000].

#### **4.3. Glutamat- und Purin-5'-Ribonukleotid-Gehalte in Lebensmitteln**

Glutamat ist eine allgegenwärtige Aminosäure in vielen verschiedenen Lebensmitteln (ABBILDUNG 20), entweder in freier oder gebundener Form. In gebundener Form ist sie Bestandteil der meisten Proteine und Peptide, wobei ihr Vorkommen in tierischen Proteinen bei ca. 20 % und in pflanzlichen Proteinen bei rund 40 % liegt. Proteinreiche Lebensmittel, wie z.B. Fleisch und Fisch enthalten große Menge an gebundenem und relativ geringe Mengen an freiem Glutamat. Dagegen besitzen verschiedene Gemüsesorten relativ hohe Gehalte an freiem Glutamat [EISENBRAND, 2005]. Das freie Glutamat spielt bei der Akzeptanz und Schmackhaftigkeit vieler Produkte eine große Rolle, weshalb Lebensmittel mit einem relativ hohen Gehalt an freiem Glutamat häufig aufgrund ihres Wohlgeschmacks verzehrt werden. Je höher der natürliche freie Glutamatgehalt in Lebensmitteln ist, desto mehr kommt es zu einer umami-Geschmacksempfindung [<http://www.glutamat.info>; TAPIERO et al, 2002]. Nur die freie L-Glutaminsäure hat einen umami-Effekt, die gebundene Form löst keine Reaktion aus [POPULIN et al, 2007].

Die Fischsauce hat die längste Tradition von allen Lebensmitteln und Würzmitteln, die viel Glutamat enthalten. Bekannt unter den beiden Namen „Garum“ oder „Liquamen“ wurde die Fischsauce allgemein als Würzmittel bei den Griechen und Römer der Antike verwendet und geht daher ungefähr bis ins siebte Jahrhundert zurück. Gewonnen wurde sie durch Fermentation aus Makrelen und Sardinen. Allerdings verschwand „Garum“ im elften Jahrhundert aus der europäischen Küche, tauchte jedoch in einigen Klöstern als eine geheime Medizin mit appetitanregender Wirkung wieder auf. Die salzige Fischsauce kann demnach auf eine Geschichte von über 2.500 Jahren zurückblicken. Sie ist damit das älteste umami-Würzmittel der Welt und wird heute vielfach in der asiatischen Küche verwendet. Die verschiedenen umami-Produkte werden mittlerweile auf der ganzen Welt verwendet. In den westlichen Ländern werden fermentierte oder geräucherte Produkte aus Fleisch oder Milchprodukten, wie z.B. Schinken oder Käse,



genannt. In Italien ist es das natürliche Glutamat in Tomaten, das den ansprechenden Geschmack der Tomatensaucen für diverse Nudel- und Pizzagerichte des Landes ausmacht. In Asien wird Glutamat aus Algen und getrocknetem Fisch zur Herstellung von Suppenfonds und Sojasauce verwendet [<http://www.glutamat.info>; <http://www.umamiinfo.com>].

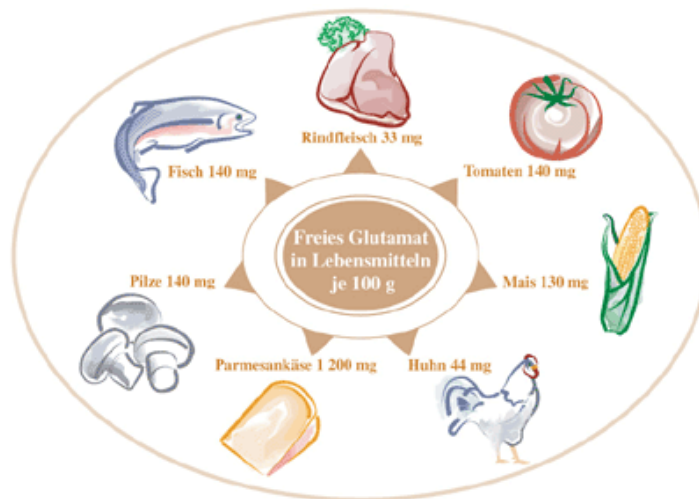


ABBILDUNG 20: Freies Glutamat in einigen Lebensmitteln

[<http://www.glutamat.info>]

#### 4.3.1. Glutamat, Inosinat, Guanylat und Adenylat in Lebensmitteln

Umamisubstanzen findet man also in vielen verschiedenen Nahrungsmitteln und Getränken, wobei die Gehalte an Glutamat bzw. den Nukleotiden nach dem Reifungsprozess bzw. einer Weiterverarbeitung noch steigen. Die Enzyme im Fleisch bauen im Laufe der Reifung die vorhandenen Proteine ab, woraufhin der Gehalt an Aminosäuren, die für den umami-Geschmack verantwortlich sind, steigt. Rind- und Schweinefleisch sollte dafür idealerweise 10 bis 20 Tage abhängen. Weiterverarbeitete Produkte, wie Trockenfleisch, Schweinefilet oder geräucherter Schinken, weisen höhere Glutamatgehalte auf, als im natürlichen Zustand des Fleisches. Auch in Tomaten steigt während des Reifeprozesses der natürliche Gehalt an Aminosäuren (v.a. Glutaminsäure), Zuckern und organischen Säuren, welche die Tomate letztendlich schmackhafter machen (ABBILDUNG 21) [YAMAGUCHI und NINOMIYA, 2000].

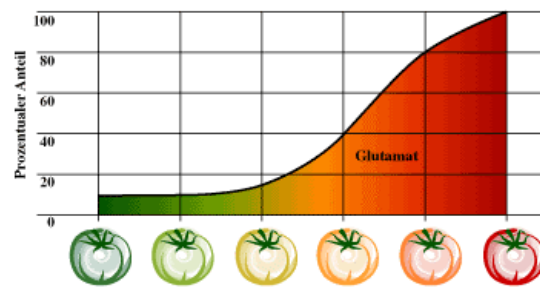


ABBILDUNG 21: Glutamat in reifenden Tomaten

[<http://www.glutamat.info>]

In ähnlicher Weise steigt auch der Glutamatgehalt im Parmesankäse während des Reifeprozesses und beeinflusst seinen Geschmack. Die kleinen weißen Kristalle auf der Oberfläche des Käses sind Glutamat-Kristalle, die im Laufe der Reifung entstanden sind. Shiitake-Pilze, Japans beliebteste Pilze, werden in frischer, als auch in getrockneter Form verwendet, jedoch erhöht sich der Guanylatgehalt um ein Vielfaches, wenn die Pilze getrocknet werden. Grüner Tee – wie auch schwarzer Tee – stammt von den Aminosäuren einer Teepflanze, der „herzhafte“ Geschmack des grünen Tees entwickelt sich aber erst durch die unterschiedliche Produktion der beiden Getränke. Verantwortlich für den süßen und umami-Geschmack des grünen Tees sind die beiden Aminosäuren Glutamat und Theanin, der bittere Geschmack resultiert vom enthaltenen Koffein und der astringierende Geschmack von Catechin, einem Pflanzenmetabolit [<http://www.umamiinfo.com>].

Neben Inosinat und Guanylat befindet sich auch Adenylat in einigen Lebensmitteln, wie z.B. in bestimmten Fischarten, und ruft zwar einen geringeren, aber dennoch spürbaren umami-Geschmack hervor [TERNES, 2005].

Freies Glutamat ist also auf natürliche Weise in Rind-, Schweine- und Hühnerfleisch, Tomaten, Parmesankäse und grünen Tee vorhanden. Für Meeresfrüchte lassen sich Seetang (Kombu), Meeresalgen (Nori und Wakame), getrocknete Bonitoflocken (Katsuobushi), Sardinen bzw. Sardellen, kleine getrocknete Sardinen (Niboshi), Tintenfisch, Austern, Muscheln und Garnelen nennen. Weiters sind Kartoffeln, chinesischer Kohl, frische Shiitake-Pilze und Sojabohnen wichtige Quellen für Glutamat. Inosinat findet sich in Rind-, Schweine- und Hühnerfleisch, Nori, Thunfisch (Bonito) und getrockneten Bonitoflocken, Sardinen, Niboshi und Garnelen. Auch in

Trüffeln sind geringe Gehalte an Inosinat vorhanden. Auch natürliches Guanylat findet man in getrockneten Shiitake-Pilzen und Trüffeln (TABELLE 3) [<http://www.umamiinfo.com>].

TABELLE 3: Glutamat-, Inosinat-, Guanylat- und Adenylatgehalte in Lebensmitteln

<b>Lebensmittel</b>	<b>Glutamat (mg/100g)</b>	<b>Inosinat (mg/100g)</b>	<b>Guanylat (mg/100g)</b>	<b>Adenylat (mg/100g)</b>
Rindfleisch	107	107	4	6,5
Schweinefleisch geräucherter Schinken	2,5 337	200	2	7,5
Hühnerfleisch	1,5	201	5	11,5
Parmesankäse	1.600			
Grüner Tee	668			
Fischsauce	950			
Sojasauce	782			
Kombu	3.190			
Nori	1.378	9		
Bonito		285		5
Getrocknete Bonitoflocken	36	700		
Sardinen	280	193		1
Niboshi	50	863		
Garnelen	43	92		10
Tintenfisch	146			23
Austern	137			
Venusmuscheln Jakobsmuscheln Miesmuscheln	208 159 105			102
Tomaten	246			10
Frische Shiitake-Pilze Getrocknete Shiitake-	71		150	154

Pilze				
Trüffel	8,5	0,3	5,8	
Kartoffeln	102			
Chinesischer Kohl	100			
Sojabohnen	66			

[<http://www.glutamat.info>; <http://www.umamiinfo.com>; YAMAGUCHI und NINOMIYA, 2000; TERNES, 2005]

#### **4.4. Natriumglutamat und Purin-5'-Ribonukleotide in der Lebensmittelindustrie**

Die Geschmacksverbesserung vieler Nahrungsmittel ist für die Herstellung von wohlschmeckenden Gerichten von großer Bedeutung. Viele industriell bereitete Lebensmittel sind für Konsumenten besonders attraktiv aufgrund ihres typischen Geschmacks. Demnach zeigt die Lebensmittelindustrie großes Interesse in der Verwendung von Nahrungsmitteln oder verschiedenen Inhaltsstoffen, die den speziellen umami-Geschmack mit sich bringen. Schon im 19. Jahrhundert, zu Beginn der industriellen Herstellung von Suppen, dem wesentlichsten Beispiel von herzhaftem Essen, entwickelte Julius Maggi (1846-1912) schnell zubereitete getrocknete Suppen. Ein Hauptbestandteil dieser Suppen war hydrolysiertes Pflanzenprotein, das – wie sich später herausstellte – MSG enthielt und den besonderen Geschmack ausmachte. Hydrolysierte Pflanzenproteine werden heutzutage vielfach zur Herstellung von Lebensmitteln in Europa, Asien, Afrika und Amerika verwendet [LÖLIGER, 2000].

##### **4.4.1. Definition Geschmacksverstärker**

Die International Organization of the Flavor Industry (IOFI) bezeichnet einen Geschmacksverstärker als einen „in der angewandten Dosierung geruchsarmen oder geruchslosen Stoff, dessen Hauptzweck darin besteht, die Geruchs- und Geschmackswirkung bestimmter Nahrungsmittelbestandteile in einem Ausmaß zu erhöhen, das seine eigene Geruchs- und Geschmackswirkung wesentlich übersteigt“ [MATHEIS, 1997]. Ein Geschmacksverstärker ist demnach ein Lebensmittelzusatzstoff,

der in der üblicherweise verwendeten Dosierung keinen oder nur einen geringen Eigengeschmack aufweist, aber dennoch in der Lage ist, den Geschmack, Geruch und das Mundgefühl eines Lebensmittels auf unterschiedliche Weise zu beeinflussen [MATHEIS, 1997]. Geschmacksverstärker können aber auch bestimmte Geschmacksrichtungen überlagern, um damit eventuelle Geschmacksfehler eines Lebensmittels zu korrigieren. Derzeit gibt es für Geschmacksverstärker – oder auch flavor enhancer, taste enhancer, flavor potentiator oder flavor modulator – aber keine allgemein anerkannten Definitionen.

Da Lebensmittelzusatzstoffe mit der täglichen Nahrung aufgenommen werden und so in den Organismus gelangen, werden hohe Anforderungen an sie gestellt:

- § Gesundheitliche Unbedenklichkeit
- § Einfache und sichere Handhabung
- § Keine negative Beeinträchtigung von Aussehen und Flavour der Lebensmittel
- § Hohe Wirksamkeit bei geringen Konzentrationen
- § Keine Täuschung oder Irreführung des Verbrauchers (Vortäuschen einer besseren Qualität des Lebensmittels)
- § Technologische Notwendigkeit [MATHEIS, 1997]

Die Zulassung der Zusatzstoffe gilt nur für bestimmte Lebensmittel bis zu genau festgesetzten Höchstmengen. Nur solche Zusatzstoffe, die in der Positivliste angeführt werden, sind zugelassen, alle anderen Substanzklassen sind verboten. Gemäß der Zusatzstoffverordnung lassen sich bestimmte Zusatzstoffe in Kategorien einteilen, die als gesundheitlich unbedenklich angesehen werden und somit vor ihrer Kennziffer ein „E“ tragen, so genannte E-Nummern [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Geschmacksverstärker müssen weiters im Rahmen der Zutatenliste eines Lebensmittels mit ihrem Einzelnamen und ihrer E-Nummer gekennzeichnet werden. Bei Lebensmitteln ohne Zutatenliste muss „mit Geschmacksverstärker“ an oder bei der Ware angegeben werden [MATHEIS, 1997].

#### 4.4.2. Einteilung von Geschmacksverstärkern

Es gibt zahlreiche Vertreter von Geschmacksverstärkern. Die drei wichtigsten und als Zusatzstoffe zugelassenen Stoffgruppen sind Maltol bzw. Ethylmaltol, Glutaminsäure und Purin-5'-Ribonukleotide. Als geschmacksbeeinflussende Stoffe sind außerdem zahlreiche Flavour-modifizierende Aminosäuren bzw. deren Salze zugelassen [SCHWEDT, 1986]. Je nach Wirkungsweise bzw. Anwendungsgebiet lassen sich die gebräuchlichsten Geschmacksverstärker in verschiedene Kategorien einteilen. Demnach gibt es Flavour-verstärkende und Flavour-unterdrückende Kategorien für Substanzen, die entweder geschmacksverstärkende oder geschmacksunterdrückende Eigenschaften haben. Weiters kann man Geschmacksverstärker auch in eine Gruppe, die bei salzhaltigen Lebensmitteln wirkt bzw. eine Gruppe, die bei süßen Lebensmitteln Anwendung findet, einteilen. Wie diese Einteilung aussieht, wird in der folgenden Tabelle gezeigt (TABELLE 4) [MATHEIS, 1997]:

TABELLE 4: Kategorien von Flavour-modifizierenden Substanzen

Kategorie	Beispiele	Bemerkungen
Flavour-verstärkende Substanzen mit wenig oder keinem Eigenflavour	Natriumglutamat, Purin5' Ribonukleotide	verstärken Geschmackseindrücke
Flavour-verstärkende Substanzen mit Eigenflavour	- Vanillin, Ethylvanillin - Maltol, Ethylmaltol, 4-Hydroxy-2,5-dimethyl-3(2H)-furanon	- verstärken Geruchseindrücke (fruchtig und schokoladenartig) - verstärken Geruchseindrücke (fruchtig und cremig) und verbessern das Mundgefühl fettarmer Lebensmittel
Flavour-unterdrückende Substanzen mit wenig oder keinem Eigenflavour	- Natriumglutamat, Purin5' Ribonukleotide - Gymnemic acid	- unterdrücken oder maskieren Geruchseindrücke (schwefelig) - maskiert den süßen Geschmackseindruck
Flavour-unterdrückende Substanzen mit	Saccharose	unterdrückt unangenehme Geruchseindrücke in

Eigenflavour		Fruchtsäften
Andere Flavour-modifizierende Substanzen	Miraculin	Sauer schmeckende Substanzen werden zwei Stunden lang als süß empfunden

[MATHEIS, 1997]

#### 4.4.3. Natriumglutamat als Geschmacksverstärker

Freies Glutamat wird wegen seiner geschmacksverstärkenden Wirkung als Mononatriumglutamat verschiedenen Lebensmitteln zugesetzt oder als Zusatz in hydrolysiertem Pflanzenprotein verwendet. Das weiße kristalline Pulver ist die bekannteste umami-Substanz. Das wasserlösliche Mononatriumsalz der L-Glutaminsäure entwickelt seine geschmacksverstärkende Wirkung nur in der vollständig dissoziierten Form. Nur die L-Glutaminsäure hat einen solchen Effekt, sein Spiegelbildisomer D-Glutaminsäure weist keine derartige Wirkung auf. Die optimale Anwendung wird bei einem pH-Wert von 5-8 entwickelt, da bei diesen Werten 85-97 % der Säure dissoziiert, im Gegensatz zu einem pH-Wert von 4, wo lediglich 36 % der Säure dissoziiert. Mononatriumglutamat ist sowohl unter normalen Lebensmittelverarbeitungsbedingungen als auch beim Kochen stabil. Dennoch geht der umami-Effekt verloren, wenn MSG unter sauren Bedingungen, wie einem pH-Wert von 2,2 bis 4,4, gekocht wird. Dadurch wird es teilweise dehydriert und in 5-Pyrrolidon-2-carboxylat umgewandelt. In der Praxis wird fast ausschließlich Natriumglutamat als Geschmacksverstärker eingesetzt, andere Glutamate wie Kalium-, Calcium-, Magnesium- oder Ammoniumglutamat finden nur wenig Anwendung [MATHEIS, 1997].

Mononatriumglutamat kann also eine Reihe von Lebensmitteln schmackhafter machen, als alleinige Substanz hat es allerdings keinen angenehmen Geschmack. Eine Lösung mit MSG ist demnach nicht wirklich genießbar, wird MSG aber z.B. einer Suppe zugesetzt, verstärkt es deren guten Geschmack um ein Vielfaches [YAMAGUCHI und NINOMIYA, 2000].

#### 4.4.4. Purin-5'-Ribonukleotide als Geschmacksverstärker

Inosin-5'-Monophosphat (IMP), Guanosin-5'-Monophosphat (GMP) und Adenosin-5'-Monophosphat (AMP) sind die bekanntesten Vertreter der Ribonukleotide, die eine geschmacksverstärkende Wirkung besitzen und somit einen umami-Effekt hervorrufen. Sie werden in der Lebensmittelindustrie in Form der wasserlöslichen Dinatriumsalze eingesetzt. Voraussetzung für die Flavour-modifizierende Wirkung dieser Substanzen ist eine Hydroxylgruppe in der 6-Position, vorzugsweise in IMP und GMP, eine Aminogruppe, wie beim Adenylat, schwächt diese Wirkung. Eine weitere Bedingung ist die Verknüpfung des Phosphatrests an der 5'-Position der Ribose, 2'- oder 3'-Phosphate wirken nicht geschmacksverstärkend. IMP und GMP sind gegenüber Säuren und hohen Temperaturen von bis zu 120°C stabil, ihre optimale Wirkung entfalten sie bei pH-Werten zwischen 5-7. Beim Einsatz dieser Substanzen in pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln sollte darauf geachtet werden, dass Enzyme wie Phosphomonoesterasen vor der Zugabe von IMP und GMP durch Erhitzen oder Tiefkühlen inaktiviert werden, da sie die Phosphomonoesterbindung in den Ribonukleotiden leicht spalten können. Beispielsweise beim Blanchieren von Gemüse wird die Enzymeinwirkung verhindert und die geschmacksverstärkende Wirkung bleibt erhalten [MATHEIS, 1997].

#### 4.4.5. Anwendungen

Gemäß der EU-Richtlinie 95/2/EG sind folgende umami-Substanzen in der EU als Lebensmittelzusatzstoffe zugelassen [RICHTLINIE Nr. 95/2/EG, 1995]:

- § Glutaminsäure und Glutamate (E620-E625): bis zu 10 g/kg entweder einzeln oder in Kombination für Lebensmittel bzw. gemäß dem Prinzip „quantum satis“ für Würzmittel (d.h. eine ausreichende Menge an Lebensmittelzusatzstoffen, für die keine Höchstmengen festgesetzt sind)
- § Guanylsäure und Guanylate (E626-E629): bis zu 500 mg/kg entweder einzeln oder in Kombination für Lebensmittel im Allgemeinen
- § Inosinsäure und Inosinate (E630-E633): bis zu 500 mg/kg Inosinsäure entweder einzeln oder in Kombination für Lebensmittel; für Inosinate in Würzmitteln gilt das Prinzip „quantum satis“



Natriumglutamat wird großtechnisch oder im Haushalt nur in Form von Mononatriumglutamat entweder als Reinsubstanz, in Mischungen mit anderen Geschmacksverstärkern oder als Bestandteil von Hydrolysaten, Würzen und Brühen eingesetzt. Die in verzehrsfertigen Lebensmitteln eingesetzten Dosierungen liegen dabei zwischen 0,1-0,8 %. Dieser Anteil entspricht in etwa den Gehalten an natürlichem Glutamat in manchen Gerichten [<http://www.glutamat.info>]. Auch GMP und IMP werden im Handel entweder als Reinsubstanz, als nukleinsäurereiche Fraktionen einzelner Hefe- oder Gewebhydrolysate, oder als geschmacksverstärkende optimierte Mischungen von Nukleotiden mit Glutamat oder Kochsalz angeboten. Die Dosierungen liegen für IMP und GMP bei 0,001-0,150 % für Lebensmittel. Eine 1:1-Mischung von IMP und GMP ist kommerziell erhältlich und wird vielfach eingesetzt (TABELLE 5). Eine optimale Dosierungsmenge für diese Geschmacksverstärker gibt es allerdings nicht, da die Wirkungen von Mensch zu Mensch verschieden sind. MSG hat in etwa die 10-fache geschmacksverstärkende Wirkung als Kochsalz, wohingegen die Purin-5'-Ribonukleotide IMP und GMP wiederum die 10-fache Wirkung von MSG besitzen. Typische Anwendungen für MSG, IMP und GMP sind diverse Fertiggerichte, Suppen, Saucen, (konservierte) Fleisch- und Fischprodukte, Käseprodukte, (konservierte) Gemüseprodukte, Dressings, Ketchup, Mayonnaise und würzige Snacks [KUHNERT, 1991; MATHEIS, 1997].

TABELLE 5: Dosierungen von MSG, IMP und GMP in einigen Lebensmitteln

Lebensmittel	Dosierung (%)			
	MSG	IMP	GMP	1:1 Gemisch IMP/GMP
Käseprodukte	0,40-0,50			0,005-0,010
Dressings	0,30-0,40			0,010-0,150
Hamburger, tiefgekühlt	0,10-0,15	0,002-0,004	0,001-0,002	0,001-0,002
Ketchup	0,15-0,30			0,010-0,020
Mayonnaise	0,40-0,60			0,012-0,018
Fleisch- und Fleischprodukte in	0,07-0,30	0,010-0,015	0,004-0,007	0,001-0,010

Dosen				
Snacks	0,10-0,50	0,005-0,010	0,002-0,004	0,003-0,007
Suppen und Saucen in Dosen	0,12-0,18	0,004-0,005	0,002	0,002-0,003
Trockensuppen und –saucen	5,00-8,00	0,200-0,260	0,090-0,110	0,100-0,200

[MATHEIS, 1997]

In Trockensuppen und –saucen werden erhöhte Mengen an MSG, IMP oder GMP beigegeben, da diese keine Verbraucherendprodukte sind, die tatsächlich vom Konsument verzehrt werden. Das bedeutet, dass im Endprodukt die Konzentration der Zusatzstoffe deutlich geringer ist.

Die Wirkung von Natriumglutamat hat natürliche Grenzen. Wenn also einem Gericht die geeignete Menge an diesen geschmacksverstärkenden Substanzen zugefügt wurde, wird der Geschmack durch die Beigabe von noch mehr MSG kaum oder gar nicht verändert. Tatsächlich kann die Zugabe von zuviel Glutamat zu einem schlechteren Geschmack führen. In der folgenden Abbildung wird gezeigt, dass der optimale MSG-Gehalt in einer klaren Suppe 0,3 % beträgt (ABBILDUNG 22) [<http://www.glutamat.info>]:

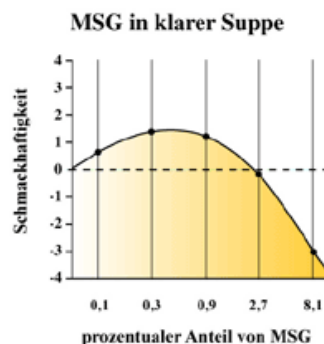


ABBILDUNG 22: Optimaler MSG-Gehalt in einer klaren Suppe

[<http://www.glutamat.info>]

Auf eine Reihe von Lebensmitteln haben MSG, IMP und GMP keine geschmacks- oder geruchsverbessernden Eigenschaften. Dazu gehören Süßwaren, Softdrinks, Fruchsaftgetränke, Früchte, Molkeprodukte, Desserts, Kaffee und Tee. Wenn sie solchen Produkten zugesetzt werden, können sie sogar ihre Geruch oder ihren Geschmack nachteilig beeinflussen [MATHEIS, 1997]. Natriumglutamat wird neben der Lebensmittelindustrie noch im Bereich der Pharmazie gegen Erschöpfung und Neurosen eingesetzt [KUHNERT, 1991].

Mononatriumglutamat und die Purin-5'-Ribonukleotide werden nicht nur als definierte Einzelsubstanzen, sondern auch in Form von Proteinhydrolysaten, wegen des hohen Glutaminsäuregehalts, und in Form von Hefeautolysaten, aufgrund des hohen Glutaminsäure- und Ribonukleotidgehalts, eingesetzt (TABELLE 6) [MATHEIS, 1997].

TABELLE 6: Beispiele für komplexes Material mit umami-Eigenschaften

<b>Material</b>	<b>Bemerkungen</b>
Hefeautolysate	Enthalten bis zu 6 % 5'-Ribonukleotide (vor allem GMP)
Hydrolysierte Pflanzenproteine (hydrolysiert mit anorganischer Säure)	Enthalten bis zu 17 % MSG, 30-50 % der Trockensubstanz ist Kochsalz
Hydrolysierte Pflanzenproteine (enzymatisch hydrolysiert)	Enthalten bis zu 35 % MSG, praktisch frei von Kochsalz
Hydrolysierte Pflanzenproteine (hydrolysiert mit organischer Säure)	Derzeit keine kommerzielle Bedeutung

[MATHEIS, 1997]

#### **4.4.6. Synergistische Effekte von MSG, IMP und GMP bzw. anderen Substanzen und Geschmacksqualitäten**

Der spezielle umami-Effekt wird durch die Kombination von Natriumglutamat, Dinatriuminosinat und Dinatriumguanylat verstärkt. Zwischen diesen Stoffen besteht ein wechselseitiger Synergismus, was bedeutet, dass die Gesamtintensität der Mischung dieser Zusatzstoffe stärker ist, als die Summe der Wirkung der einzelnen genannten

Substanzen. Der synergistische Effekt wurde wissenschaftlich erst im Jahr 1960 entdeckt, wurde aber schon viel früher in Form von Fonds verwendet, wie das Beispiel „Dashi“ in Japan zeigt. Hier bestätigte sich der synergistische Effekt von Natriumglutamat in Seetang und Gemüse in der Kombination mit Inosinat, welches in getrockneten Bonitoflocken und Fleisch auf natürliche Weise vorhanden ist. Auch in anderen Ländern zeigt sich dieser spezielle Effekt (ABBILDUNG 23) [<http://www.umamiinfo.com>].

	GLUTAMATE		INOSINATE	
Japanese	Kombu / Kelp	+	Bonito flakes	
Western	Onion	+	Leg of veal	
Chinese	Chinese cabbage Chinese leek	+	Chicken bones	

ABBILDUNG 23: Synergistischer Effekt von Umami durch Glutamat und Inosinat

[<http://www.umamiinfo.com>]

Da im Speichel von Menschen eine geringe Konzentration an MSG vorhanden ist (1,5 ppm) zeigt sich auch hier ein synergistischer Effekt, wenn Lebensmittel verzehrt werden, die natürliche Gehalte an IMP aufweisen. Gelangen solche Speisen in den Mund, wird der umami-Geschmack durch MSG im Speichel verstärkt [YAMAGUCHI und NINOMIYA, 2000]. Ein weiteres Beispiel für einen natürlichen Synergismus zeigen Kartoffeln, welche Glutaminsäure und andere Aminosäuren auf natürliche Weise enthalten. Im gekochten Zustand entwickeln sich zusätzlich die Substanzen IMP und GMP, die im Endeffekt den guten Geschmack ausmachen [HALPERN, 2000].

Die Wirkung von Natriumglutamat kann durch Zusatz der Purin-5'-Ribonukleotide auf das 10- bis 15-fache gesteigert werden, wohingegen die Wirkung von IMP und GMP durch Zusatz von MSG sogar auf das 100-fache verstärkt werden [TERNES, 2005]. Je höher aber die Konzentration der Einzelkomponenten der Mischung ist, desto geringer wird auch die synergistische Wirkung ausfallen. Aus ökonomischen und finanziellen Gründen werden daher in der Praxis vor allem Mischungen von MSG und IMP/GMP

(1:1 Gemisch von IMP und GMP) im Verhältnis 95:5 eingesetzt, wobei die gesamte Zusatzmenge 0,02-0,75 % beträgt. Diese 95:5-Mischung erreicht einen nahezu 6-fachen synergistischen Effekt, bezogen auf den alleinigen Einsatz von MSG. Es werden daher verschiedene Kombinationen von MSG und IMP bzw. MSG und GMP in der Praxis eingesetzt (TABELLE 7) [MATHEIS, 1997].

TABELLE 7: Relative umami-Effekte von verschiedenen MSG-, IMP- und GMP-Gemischen

Substanz(gemisch)	Verhältnis	Relativer umami-Effekt
MSG	1	1,0
MSG : IMP	1 : 1	7,0
	10 : 1	5,0
	20 : 1	3,5
	50 : 1	2,5
	100 : 1	2,0
MSG : GMP	1: 1	30,0
	10 : 1	18,8
	20 : 1	12,5
	50 : 1	6,4
	100 : 1	5,6

[MATHEIS, 1997]

Die ersten elektrophysiologischen Studien über das Zustandekommen des speziellen umami-Geschmacks wurden an Ratten und Katzen durchgeführt. Anders als bei Menschen, wurde bei diesen Tieren kein Synergismus zwischen MSG und IMP oder GMP gefunden. Das Geschmackssystem von Hunden zeigte schon eher eine Sensibilität für die umami-Substanzen und außerdem einen synergistischen Effekt zwischen diesen Stoffen. GMP (0,5 mmol/L) alleine verursacht bei Hunden lediglich eine geringe Geschmacksantwort, wohingegen die gleiche Konzentration an GMP, zusammen mit verschiedenen Gehalten an MSG, einen großen Effekt auslöst. Mit steigenden MSG-Konzentrationen steigt auch die Stimulation der Geschmacksnerven, jedoch wird diese durch zu hohe Konzentrationen wieder abgeschwächt. Daneben wurde auch der

Synergismus zwischen MSG, IMP und GMP untersucht, mittels Lösungen von 100 mmol/L MSG und 0,2 mmol/L IMP oder GMP. Auch hier bestätigte sich der Effekt. Beim Menschen rufen IMP und GMP alleine zwar einen geringen Geschmack hervor, werden aber durch MSG in ihrer Wirkung verstärkt. Eine Lösung mit 1,5 mmol/L MSG und 0,5 mmol/L GMP löst einen viel stärkeren umami-Geschmack aus, als eine Lösung mit 20 mmol/L MSG alleine [KURIHARA und KASHIWAYANAGI, 2000].

Das Ziel einer Studie von SCHIFFMAN et al (1994) war es, diejenigen Konzentrationen zu ermitteln, wo jüngere (durchschnittlich 26 Jahre) und ältere Probanden (durchschnittlich 87 Jahre) MSG alleine oder MSG mit 0,5 mmol/L IMP in verschiedenen Gerichten, wie Fleisch, Gemüse und Suppen, wahrnehmen und erkennen. Die Erkennungsschwelle für MSG bzw. MSG mit IMP in den Lebensmitteln war bei älteren Menschen durchschnittlich 2,8 Mal höher als die Erkennungsschwelle bei den jüngeren Probanden. Weiters wurde mit dieser Studie auch bestätigt, dass beide Altersgruppen die Gerichte mit MSG/IMP gegenüber Lebensmitteln, die nur MSG alleine enthielten, bevorzugt hatten.

Dieses Phänomen des Synergismus zwischen MSG, IMP und GMP ist von größter Bedeutung für die Lebensmittelhersteller, da sie dementsprechend viel weniger MSG für die Produktion von Gerichten verwenden müssen. Es konnte gezeigt werden, dass – ausgegangen von 100 g MSG im Lebensmittel – der Gehalt von MSG auf 17 g reduziert werden kann, im Falle des Vorhandenseins von 0,9 g eines 1:1 IMP/GMP-Gemischs. Damit können beachtliche Kosten verringert werden, ohne den guten Geschmack zu beeinflussen [LÖLIGER, 2000].

Jedoch zeigt eine Studie von BARYLKO-PIKIELNA und KOSTYRA (2007), dass der Synergismus zwischen den Natriumsalzen von der Art der Lebensmittel und von der zugesetzten Menge an umami-Substanzen abhängt. Aus diesem Grund wurden in der folgenden Studie Kartoffelpüree und sechs verschiedene Suppen, die sich in Konsistenz (klar oder cremig) und ihren Hauptkomponenten (Hühnerfleisch, getrocknete Pilze, Gemüse) unterschieden, verkostet. Den Gerichten wurden unterschiedliche Konzentrationen an MSG, einem IMP/GMP-Gemisch und deren Kombination, zugesetzt. Die Ergebnisse zeigten, dass die hedonischen Bewertungen über die Schmackhaftigkeit der Gerichte nach dem Verzehr erstens von den zugesetzten Konzentrationen an Natriumsalzen und zweitens von den Wechselwirkungen zwischen

den einzelnen Produkten und den eingesetzten umami-Substanzen beeinflusst wurden. Der Grund für diese Wechselwirkungen ist, dass die Suppen bzw. das Kartoffelpüree zusätzlich verschiedene Konzentrationen an natürlich enthaltener freier Glutaminsäure bzw. Glutamat enthalten. So wird der spezielle umami-Effekt durch gemeinsame Stimulation von natürlich vorkommenden und zugesetzten umami-Substanzen in den Gerichten hervorgerufen.

Neben diesen genannten Synergismen besteht auch ein solcher Effekt zwischen MSG und Kochsalz (NaCl). Je weniger Kochsalz einer klaren Suppe hinzugefügt wird, desto mehr Natriumglutamat muss man zugeben, um den bestmöglichen Geschmack zu erreichen. Das Gleiche gilt auch umgekehrt [MATHEIS, 1997]. Die sensorischen Wechselwirkungen zwischen MSG und NaCl bezüglich ihres Effektes auf Salzigkeit und Schmackhaftigkeit in klaren Suppen wurden im Zuge von sensorischen Tests untersucht. Die Wissenschaftler stellten fest, dass die optimale Dosierung von MSG und NaCl bei 0,38 % und 0,81 % liegt (ABBILDUNG 24). Die gebrochene horizontale Linie in der Grafik zeigt den Grenzwert, unter dem die Probanden der Studie die Suppe ungenießbar fanden. Weiters wurde belegt, dass zwischen den beiden Substanzen auch ein Zusammenhang bezüglich Schmackhaftigkeit der Suppe besteht. Wird die NaCl-Konzentration reduziert, muss mehr MSG hinzugefügt werden und umgekehrt [YAMAGUCHI und TAKAHASHI, 1984].

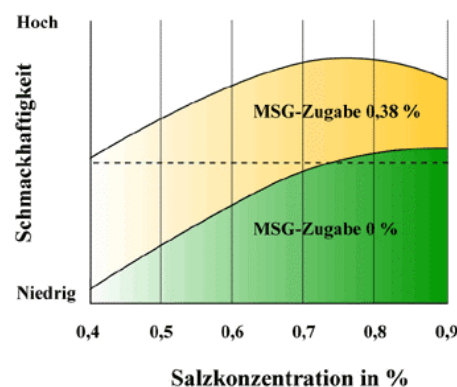


ABBILDUNG 24: NaCl- und MSG-Zugabe in einer klaren Suppe  
[YAMAGUCHI und TAKAHASHI, 1984]

Gekochter bzw. gebratener Reis wird heutzutage vielfach als Hauptspeise oder Beilage in vielen Gerichten verwendet. Gebratener Reis wird – im Gegensatz zum gekochten Reis – noch zusätzlich mit verschiedenen Gemüsesorten, Öl, Eier und manchmal sogar Fleisch oder Meeresfrüchte zubereitet. Demnach sind besonders folgende sensorische Untersuchungen mit 20 bis 45-jährigen Probanden (männlich und weiblich) von größter Bedeutung für die Lebensmittelindustrie. Wurde dem gekochten Reis alleine MSG zugegeben, sind die hedonischen Bewertungen meist neutral und sogar negativ ausgefallen. Wurde dem gebratenen Reisgericht eine geringe Konzentration an MSG zugesetzt, blieben die Bewertungen neutral, veränderten sich aber zum Positiven, wenn höhere Konzentrationen an MSG verwendet wurden. Positive Beurteilungen gab es, wenn beiden Reisgerichten zusätzlich NaCl und Sojasauce (enthält Glutaminsäure und andere Aminosäuren) beigegeben wurden. Eine Kombination aus MSG, NaCl und Sojasauce lieferte demnach eine Steigerung der Schmackhaftigkeit, sogar in Abwesenheit der Purin-5'-Ribonukleotide [HALPERN, 2000].

1:1-Mischungen von IMP und GMP können den süßen und salzigen Geschmack verstärken, während der bittere und saure Geschmack sogar verringert werden kann [LÖLIGER, 2000]. Das Weglassen von MSG, IMP oder GMP aus synthetischen Extrakten von Krabben, Jakobs- und Venusmuscheln, und getrocknetem Skipjack (einer Thunfischart) bedeutet sowohl eine Abschwächung im umami als auch im süßen Geschmack. Die umami-Substanzen stehen also in einem direkt proportionalen Verhältnis zum süßen Geschmack [FUKE und UEDA, 1996]. Bewiesen wurde auch, dass NaCl ein effektiver Inhibitor des bitteren Geschmacks ist, warum ist aber noch ungeklärt. In einer Studie wurde aber herausgefunden, dass für dieses Phänomen der Unterdrückung des bitteren Geschmacks Natrium als erfolgreichstes Kation und Glutamat und AMP als die effektivsten Anionen wirken [KEAST und BRESLIN, 2002].

Auch Thaumatin, ein intensiv süß schmeckendes Protein, zeigt mit MSG ähnliche synergistische Effekte wie die Purin-5'-Ribonukleotide, allerdings bei wesentlich niedrigeren Konzentrationen. Weitere umami-Verbindungen, die untereinander synergistische Effekte entwickeln, sind verschiedene Aminosäuren (Cystein, Homocystein, Cystein-S-sulfonsäure), Histamin und Cycloalanin [MATHEIS, 1997].



## **4.5. Natriumglutamat: Umami-Qualität vs. Schmackhaftigkeit bzw. Essverhalten**

### **4.5.1. Umami-Qualität und Schmackhaftigkeit**

Die Schmackhaftigkeit eines Lebensmittels begünstigt seine Auswahl, wie auch die Aufnahme und die Verdauung der Nährstoffe des Lebensmittels. Um als Konsument eine Entscheidung für ein Produkt zu treffen, werden alle fünf Sinne eingesetzt, wobei der Geschmackssinn dabei eine bedeutende Rolle spielt. Werden Lebensmittel mit Glutamat kombiniert, erhöht sich ihre umami-Qualität, ihre Schmackhaftigkeit und damit die Akzeptanz und der Verzehr bei Konsumenten erheblich [YAMAGUCHI und NINOMIYA, 2000].

Schon bei Neugeborenen ist ein Zusammenhang zwischen der umami-Qualität und der Schmackhaftigkeit der Muttermilch erkennbar. Man vermutet, dass alle Säugetier-Neugeborenen während der Stillzeit geprägt werden, sodass ein normaler Ernährungszustand mit einer Präferenz für den umami-Geschmack assoziiert wird. Forscher beschreiben den spezifischen „Gusto-Facial-Reflex“ („Genuss-Gesichts-Reflex“), den menschliche Neugeborene zeigen, wenn ein Tropfen einer MSG-Lösung auf die Spitze der Zunge gebracht wird, als entspannte Antwort auf die Akzeptanz dieser Lösung. Obwohl es nicht möglich ist, herauszufinden, ob und wie angenehm dieser Geschmack für ein neugeborenes Baby ist, können doch Körpersignale verzeichnet und interpretiert werden, die mit einem spezifischen Geschmacks-Stimulus in Verbindung gebracht werden. Die Wissenschaftler weisen aber darauf hin, dass der „Gusto-Facial-Reflex“ auf MSG möglicherweise eine angeborene Fähigkeit des Nervensystems darstellt, die dem Organismus eine spezielle biologische Bedeutung zuschreibt [BELLISLE, 1999]. Eine Studie von BEAUCHAMP und PEARSON (1991) zeigte, dass auch Kleinkinder (2-24 Monate alt), gesund ernährte wie auch Protein-unterernährte, eher eine umami-Lösung als Wasser bzw. eine Suppe mit MSG (0,4 %), als eine einfache Suppe ohne jeglichen Zusatz, bevorzugten.

Wird nun die Vorliebe für einen umami-Geschmack in Abhängigkeit des Ernährungsstatus beschrieben, könnte man in diesem Zusammenhang auf ältere Menschen hinweisen, da diese einen Teil ihres Geruch- und Geschmackssinns mit dem

Alter – ab ca. 60 Jahren – verlieren. Eine Folge dieser Verluste ist, dass ältere Menschen ihre Essgewohnheiten aufgrund des mangelnden Appetits verändern, was manchmal zu einer qualitativ minderwertigen Ernährung oder einer quantitativ unzureichenden Nahrungsaufnahme, mit einer Abnahme der Energieaufnahme, führt. Letztere wird mit einem beeinträchtigten Protein- und Mikronährstoffstatus assoziiert und könnte subklinische Mängel verursachen, die die Funktionen im Organismus direkt beeinträchtigen. Obwohl die chemosensorischen Verluste generell irreversibel sind, können sensorische Veränderungen von Lebensmitteln, wie die Intensivierung des Geschmacks der Nahrung mit MSG, die nachlassende Wahrnehmung kompensieren. Wissenschaftler untersuchten dazu ältere (Durchschnittsalter 79,9 Jahre) und jüngere Probanden (Durchschnittsalter 23,7 Jahre), wobei die älteren Menschen höhere MSG-Konzentrationen in Suppen bevorzugten, als die jüngeren Probanden. Die Verstärkung von Aroma und Geschmack durch Natriumglutamat kann die Schmackhaftigkeit und Akzeptanz der Lebensmittel verbessern, den Speichelfluss und die Immunabwehr erhöhen, orale Erkrankungen sowohl bei kranken als auch gesunden älteren Menschen reduzieren und die Verwendung von Kochsalz verringern [BELLISLE, 1999; SCHIFFMAN, 2000; SCHIFFMAN und GRAHAM, 2000].

Von den vielen verschiedenen Erklärungen, wie die Vorliebe für Geschmäcker erworben werden kann, haben sich 2 Modelle durchgesetzt:

1. „Flavor-consequence-learning“ (FCL): Wahrnehmung eines Geschmacks in Kombination mit dem positiven Effekt nach der Aufnahme eines Lebensmittels oder Getränks führt zu einer Präferenz dieses Geschmacks.
2. „Flavor-flavor-learning“ (FFL): Assoziation von neuen Geschmäckern mit bereits existierenden – entweder angenehmen oder unangenehmen Geschmäckern – führt zu einer Änderung der Vorliebe für den noch unbekannten Geschmack [YEOMANS et al, 2008].

Essensvorlieben werden also in Zusammenhang gebracht mit den sensorischen Eigenschaften eines Lebensmittels, den physiologischen Konsequenzen der Aufnahme und der bereits existierenden Präferenz oder Aversion ähnlicher Geschmäcker. Werden demnach Lebensmittel aufgenommen, die wir für unangenehm halten, entwickeln wir eine Aversion dagegen, wie z.B. bei bitteren Geschmäckern. Aversionen können schon nach einmaliger Aufnahme eines noch unbekannten Lebensmittels entstehen, wenn es

mit darauf folgendem Unwohlsein assoziiert wird. Im Gegensatz dazu entwickelt sich eine Präferenz für einen speziellen Nährstoff, wie z.B. bei süßen Stoffen, durch Sättigung und Wohlfühlen nach dessen Verzehr [BELLISLE, 1999].

Beweis dafür liefert eine Studie, in der Erwachsene entweder eine Suppe mit einem neuartigen Geschmack und dem Zusatz von MSG bzw. eine Suppe ohne MSG an sieben Tagen abwechselnd verzehrten, wobei die Probanden beide Suppen vor und nach dem Zusatz von MSG beurteilen sollten. Die Vorliebe für die Gerichte mit MSG zeigte sich nur, wenn die Suppen wirklich verzehrt, und nicht nur verkostet wurden. Weiters zeigte sich, dass eine wiederholte Aufnahme der Suppe mit MSG nicht nur die Annehmlichkeit des Suppengeschmacks verstärkte, sondern auch in der erhöhten Aufnahme derselben Suppe resultierte, wenn sie ohne Zusatz von MSG verzehrt wurde [YEOMANS et al, 2008].

Damit ein Produkt am besten schmeckt, beträgt die optimale MSG-Konzentration bei Europäern 0,4-0,6 %. Bei Japanern wirkt die Erhöhung der Schmackhaftigkeit von Lebensmitteln, wie z.B. bei Reis, bei MSG-Konzentrationen zwischen 0,1-0,75 % [BELLISLE, 1999]. Einer weiteren Studie zufolge bevorzugten japanische Probanden höhere MSG-Konzentrationen (160 mmol) und GMP-Konzentrationen (55 mmol) in Lösungen, als australische Probanden [PRESCOTT et al, 1992]. In diesem Zusammenhang sollte hier angeführt werden, dass die optimale MSG-Konzentration, die in Gerichten notwendig ist, um eine Präferenz dafür zu entwickeln, niedriger ist, als seine Erkennungsschwelle in demselben Gericht. Der umami-Geschmack in Lebensmitteln muss also vom Konsumenten nicht unbedingt identifiziert werden, um das Gericht zu mögen. Der geschmacksverstärkende Effekt tritt auch dann auf, wenn die MSG-Konzentration zu gering ist, um vom Konsumenten erkannt zu werden [SCHIFFMAN et al, 1994]

#### **4.5.2. Umami-Qualität und Essverhalten**

Es kann nun bestätigt werden, dass MSG zur Erhöhung der Schmackhaftigkeit von Lebensmitteln von großer Bedeutung ist. Aber beeinflusst dieser Effekt auch das Essverhalten der Menschen? Kurzfristige Studien an Menschen und Tieren zeigten sehr wohl einen Anstieg des Konsums und der Aufnahme von Lebensmitteln, wenn die

Schmackhaftigkeit und damit die Vorliebe dieser Gerichte verstärkt werden. Außerdem könnte auch der Hungerzustand eines Individuums das Ausmaß der Aufnahme eines Lebensmittels verändern. Ein Grund, warum die Effekte der Schmackhaftigkeit die Aufnahme beeinflussen, ist die Änderung des Appetitverhaltens, wenn Lebensmittel zum ersten Mal verzehrt werden. In den Untersuchungen von YEOMANS et al (2008) zeigte sich einerseits, dass Suppen mit MSG den Suppen ohne MSG-Zusatz vorgezogen wurden und somit vermehrt verzehrt wurden, und andererseits, dass der beliebte MSG-Geschmack der Suppe – wenn einmal verzehrt – den Appetit stimulieren kann.

Die Vorliebe für Lebensmittel und das Essverhalten soll auch davon abhängig sein, ob Speisen tatsächlich verzehrt werden – das Glutamat somit verdaut wird und Energie bereitgestellt wird. Um nachzuweisen, ob ein solcher Effekt für Natriumglutamat gilt, wurde es neuartigen Suppen zugesetzt. Sie wurden entweder mit MSG (0,5 %) oder ohne MSG wiederholt verzehrt (250 ml) oder nur verkostet (10 ml). Probanden, die die Suppen mit MSG verzehrt haben, zeigten einen signifikanten Anstieg in der Vorliebe zu diesen Produkten, als solche, die die Suppe ohne MSG aufgenommen bzw. sie nur verkostet haben. Weitere, erst kürzlich durchgeführte Untersuchungen der Forscher zeigten auch, dass sich diese Effekte außerdem auf das Appetit-Verhalten der Konsumenten auswirken. Wurden Suppen verzehrt, die mit MSG kombiniert wurden, verstärkte das Natriumglutamat nicht nur die Präferenz dieser Produkte, sondern stimulierte auch Hunger und Konsum. Diese Studien bestätigen demzufolge den positiven Effekt der Aufnahme und des Verzehrs von Glutamat, da Glutamat aus der Nahrung zu essentiellen metabolischen Prozessen im Körper beiträgt und eine Energiequelle im Verdauungssystem darstellt [PRESCOTT, 2004].

Wenn nun das Vorhandensein von Mononatriumglutamat in Lebensmitteln die Aufnahme und den Appetit positiv beeinflusst, kann MSG ein potenzielles Mittel darstellen, um den Appetit bei Personen anzuregen, die möglicherweise zu wenig essen, wie z.B. bei älteren Menschen. Diese Idee wurde in Paris an durchschnittlich 84 Jahre alten Personen untersucht. Die Probanden bekamen Suppen bzw. Gemüse, welche entweder mit MSG (0,6 %) oder ohne MSG verzehrt wurden. MSG konnte tatsächlich die Aufnahme von einigen (aber nicht allen) Gerichten erhöhen. Diejenigen Gerichte, die von zugesetztem MSG profitierten, enthielten unterschiedliche Nährstoffe, wie z.B. Vitamine und Spurenelemente, die in der Ernährung von älteren Personen wichtig sind.

In dieser Studie wurde die Gesamtaufnahme nicht beeinflusst, da zwar eine erhöhte Aufnahme von MSG-Lebensmitteln, aber auch eine reduzierte Aufnahme anderer Lebensmittel bestand. MSG gilt hier als ein Wirkstoff, der die Auswahl von Lebensmitteln beeinflusst, ohne aber dabei die Energieaufnahme zu erhöhen [BELLISLE, 1999].

Endogenes Glutamat wird, wie schon erwähnt, als wichtigster exzitatorischer Neurotransmitter im Gehirn von Säugetieren angesehen. Eine seiner bekanntesten Aufgaben ist die Stimulation des Essensverhaltens via Aktivierung etlicher Rezeptorentypen im lateralen Hypothalamus, welcher ausschlaggebend für das Ess- und Trinkverhalten ist. Dort arbeitet Glutamat demnach als ein Appetit-Stimulierungs-Neurotransmitter [BELLISLE, 1999]. Untersuchungen an männlichen – gesättigten – Ratten mittels Glutamat-Injektionen in den lateralen Hypothalamus bestätigen die dosisabhängige Reaktion mit Essen innerhalb der ersten Stunde. An diesem Effekt sind die drei verschiedenen Untereinheiten der ionotropischen Glutamatrezeptoren beteiligt, werden also die jeweiligen Agonisten (Kaininsäure, AMPA und NMDA) in den lateralen Hypothalamus injiziert, beobachtet man die gleichen, obigen Reaktionen. Im Gegensatz dazu blockieren Glutamat-Antagonisten das Essverhalten im akuten Fall sowie auch chronisch. Wird endogenes Glutamat (bzw. NMDA) am NMDA-Rezeptor im lateralen Hypothalamus durch den Antagonist D-AP5 (D-2-Amino-5-Phosphonopentansäure) blockiert, wird das Essverhalten der Ratten blockiert – diese Substanz zeigt aber keinen solchen Effekt, wenn entweder Kaininsäure oder AMPA in den lateralen Hypothalamus injiziert werden. Untersuchungen der letzten Jahre zeigen weiters, dass auch injiziertes ATPA in den lateralen Hypothalamus die Kaininsäurerezeptoren stimuliert und ein positives Essverhalten auslöst. Demnach reguliert endogenes Glutamat im lateralen Hypothalamus ein normales Essverhalten und das Körpergewicht [STANLEY et al, 1996; HETTES et al, 2007].

## **4.6. Ersatz von Kochsalz durch Natriumglutamat**

### **4.6.1. Definition Kochsalz**

Im deutschen Sprachraum existieren verschiedene Synonyme für unser Speisesalz. Beispielsweise wird es je nach Gewinnung, Herkunft und Verwendung unterschieden in Stein-, Siede-, Meer-, Spezial-, Koch-, Jod- oder Pökelsalz. Das Kochsalz ist chemisch gesehen Natriumchlorid (NaCl) und ein wichtiger Mineralstoff für den Menschen, da es lebensnotwendig für die Regulierung des Wasserhaushaltes ist. Außerdem ist es von großer Bedeutung für die Erhaltung des osmotischen Druckes in den Körperflüssigkeiten und für die Bildung der Magensalzsäure. Eine erhöhte NaCl-Aufnahme kann zu osmotischen Störungen führen und für die Entstehung oder Verstärkung des Bluthochdrucks (Hypertonie) und dessen Folgen, wie Arteriosklerose, Angina pectoris, ungenügende Durchblutung und Nierenversagen, verantwortlich sein [TERNES, 2005].

Bei normal gewürzter Mischkost wird die essentielle Aufnahme von 6 g NaCl pro Tag meistens erreicht. Eine Supplementierung ist nur in Ausnahmefällen, wie nach starkem Schwitzen, anhaltenden Durchfällen oder Erbrechen, kurzzeitig sinnvoll. Ein ADI-Wert wurde noch nicht festgelegt [KUHNERT, 1991], einer Kochsalzzufuhr von über 10 g pro Tag sollte dennoch abgeraten werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Obwohl Kochsalz in der Regel als Geschmacksstoff angesehen wird, hat es auch Flavour-modifizierende Eigenschaften, und zwar sowohl unterhalb als auch oberhalb des Geschmacksschwellenwerts. Kochsalz verleiht Lebensmitteln nicht nur einen salzigen Geschmack, sondern kann auch die Süße und das Mundgefühl verstärken und den bitteren und metallischen Geschmack abschwächen [MATHEIS, 1997].

### **4.6.2. Natriumglutamat und Kochsalz**

Wie bereits erwähnt, treten zwischen Natriumglutamat und Kochsalz synergistische Effekte auf. Je niedriger der Kochsalzgehalt im Lebensmittel ist, desto mehr MSG muss zugegeben werden, um eine optimale Schmackhaftigkeit zu erreichen. Die optimalen Dosierungen von Kochsalz liegen bei 0,8 % und von Natriumglutamat bei 0,4 %.

Widersprüchlich zu den üblichen Meinungen zu diesem Thema enthält Mononatriumglutamat keine hohen Gehalte an Natrium. Im Gegenteil, MSG enthält nur ein Drittel des Natriumgehalts (12 % Natrium) als das Kochsalz (39 % Natrium) und wird dementsprechend in viel kleineren Mengen eingesetzt. Werden geringe Mengen an MSG in Kombination mit einem reduzierten Anteil an Kochsalz während der Essenszubereitung verwendet, so entwickeln sich dieselben MSG-geschmacksverbessernden Eigenschaften eines Lebensmittels, bei einem viel geringeren Einsatz des Natriumchlorids. MSG bringt die besten natürlichen Geschmäcker in Nahrungsmitteln hervor und wird demnach Gerichten mit reduziertem Salzgehalt zugesetzt. MSG kann dabei einen Gesamtnatriumgehalt von 30 bis 40 % reduzieren, ohne dabei die Schmackhaftigkeit des Lebensmittels zu beeinflussen [YAMAGUCHI und TAKAHASHI, 1984].

In Untersuchungen der letzten Jahre wurden Lebensmittel, die einen natürlichen Salzgehalt aufweisen, verglichen mit den gleichen Lebensmitteln, in denen der normal verwendete Natriumchloridgehalt durch erhöhte Gehalte an Sojasauce (enthält Glutamat auf natürliche Weise) ersetzt wurde. Die Schmackhaftigkeit des Lebensmittels wurde durch die Sojasauce nicht negativ beeinflusst, im Gegenteil – Glutamat ruft denselben guten Geschmack hervor, wie die alleinige Verwendung von Salz. Welcher Prozentsatz an Natriumchlorid verwendet wird, und wie viel durch MSG ersetzt werden kann, zeigt eine weitere Studie an westlichen europäischen Konsumenten. Dabei wurde in drei verschiedenen Lebensmitteln (Salatdressing, Tomatencremesuppe, gebratene Schweinefleischstücke) ein Teil des NaCl durch natürlich gebrühte Sojasauce ausgetauscht, wobei fünf verschiedene Konzentrationen auf ihre Schmackhaftigkeit untersucht wurden. Wieder wurde der gute Gesamtgeschmack durch Sojasauce bestätigt, welche Konzentrationen aber den besten Geschmack ausmachten, war abhängig von der Art des Lebensmittels. Im Großen und Ganzen lässt sich feststellen, dass Salz im Salatdressing zu 37 %, in der Tomatensuppe zu 17 % und im Schweinefleisch zu 29 % ersetzt werden kann [KREMER et al, 2009].

Viele weitere Studien belegen, dass der Zusatz von MSG in Suppen und anderen Produkten eine Reduzierung der Salzzugabe erlaubt. Die Wirkungen von verschiedenen Mononatriumglutamat- und Natriumchlorid-Konzentrationen in gewürzter bzw. nicht-gewürzter Hühnerbrühe wurden anhand hedonischer Bewertungen bestimmt. Die

Ergebnisse wiesen darauf hin, dass sowohl MSG, als auch das Natriumchlorid, die hedonischen Bewertungen beeinflussten. Der maximale hedonische Punktestand der ungewürzten Brühe betrug 7,28 Punkte (einer 9-Punkte-Skala) mit einer Kombination von 0,33 % MSG und 0,83 % NaCl. In der gewürzten Suppe hingegen betrug der maximale hedonische Punktestand 7,81 Punkte mit durchschnittlichen Konzentrationen von 0,38 % MSG und 0,87 % NaCl. Der Anstieg der hedonischen Bewertungen in der gewürzten Brühe könnte hier möglicherweise auf die Mitwirkung von Gewürzen in der Schmackhaftigkeit von Lebensmitteln hinweisen [CHI und CHEN, 1992].

Die Reduzierung des Gehalts an Natrium und dessen Aufnahme kann – nach medizinischer Aussage – gewisse Krankheitsbilder (wie Bluthochdruck) in hohem Ausmaß verbessern. Die Zugabe von MSG als wichtigste umami-Substanz zu Lebensmitteln spielt eine wichtige Rolle in der Produktion von Gerichten mit reduziertem Salzgehalt bzw. in der Vermeidung von unnötig hohen Natriumkonzentrationen in würzigen Lebensmitteln und garantiert einen gleich bleibenden guten Geschmack der Lebensmittel. In weiterer Folge wäre interessant herauszufinden, ob die Zugabe von MSG die gesamte Menge an Salz im Lebensmittel ersetzen kann. Jedoch könnte wiederum eine zu hohe Gabe an MSG die Schmackhaftigkeit der Nahrung verschlechtern [FUKE und UEDA, 1996; YAMAGUCHI und NINOMIYA, 2000]. In diesem Zusammenhang wurde in einer Studie die Schmackhaftigkeit von „Chinesischen Nudeln“ (gekochte Nudeln mit Bohnensprossen, Lauch, Schweinefleisch, Hühnerfond, Sake, Sesamöl und Pfeffer) sensorisch untersucht, die zu diesem Zweck mit Ajinomoto (Mischung aus 97,5 % MSG und 2,5 % IMP/GMP-Gemisch) und NaCl zubereitet wurden. Die Ergebnisse zeigten, dass nur die Kombination von Natriumchlorid, MSG und dem IMP/GMP-Gemisch die Schmackhaftigkeit der Nudeln erhalten bzw. erhöhen. Der Verzehr der Nudeln ohne Zusatz von Ajinomoto oder NaCl bzw. die Zugabe von nur einer der beiden Substanzen würde keine Verbesserung des Geschmacks nach sich ziehen [HALPERN, 2000].



## **4.7. Natriumglutamat im Hinblick auf die Gesundheit**

Seit 1960 wird das geschmacksverbessernde Mononatriumglutamat als Ursache vieler schädigender Reaktionen auf den Verzehr von MSG-haltigen Lebensmitteln genannt. MSG wird als Auslöser des China-Restaurant-Syndroms (CRS) angesehen und soll für eine Verengung der Bronchien bei einigen Asthma-Patienten verantwortlich sein. Weiters soll es mit verschiedenen neurodegenerativen Krankheiten, wie z.B. Morbus Parkinson, in Verbindung gebracht werden. Ob ein solcher Zusammenhang besteht und ob Natriumglutamat wirklich die Gesundheit beeinträchtigen kann, wurde in den letzten Jahren oft diskutiert.

### **4.7.1. Durchschnittliche Aufnahme von Glutamat und MSG**

Mononatriumglutamat, welches verschiedenen Lebensmitteln zur Geschmacksverbesserung zugegeben wird, stellt nur einen kleinen Bruchteil der mit der täglichen Nahrung aufgenommenen Menge an Glutamat dar [<http://www.glutamat.info>]. Der Konsum an zugesetztem MSG in Gerichten kann von Land zu Land unterschiedlich ausfallen. Studien zufolge beläuft sich die in europäischen Ländern stammende durchschnittliche Aufnahme aus zugesetztem Glutamat auf 0,3-0,6 g pro Tag, in den USA sind es durchschnittlich 0,55 g MSG pro Tag. Der Durchschnittsverbrauch an MSG im Vereinigten Königreich wird auf 0,6 g pro Tag geschätzt, wohingegen sich der Extremverzehr von Konsumenten (97,5 Perzentil-Konsumenten), welche regelmäßig erhebliche Mengen von MSG aufnehmen, auf 2,3 g pro Tag beläuft. In asiatischen Ländern beträgt die durchschnittliche Aufnahme von MSG 1,2-1,7 g pro Tag und bei Extremverzehr ca. 4 g pro Tag.

Im Vergleich zum durchschnittlichen Konsum von zugesetztem Mononatriumglutamat in Lebensmitteln, beläuft sich die Gesamtaufnahme von Glutamat bei normaler Mischkost auf 10-20 g pro Tag, davon ca. 1 g freies Glutamat. In den USA beträgt die durchschnittliche Gesamtaufnahme 15-16 g pro Tag, am meisten konsumierten 31-35-jährige Männer mit 33-34 g Glutamat pro Tag. Die höchste Glutamat-Gesamtaufnahme – bezogen auf das Körpergewicht – findet man bei gestillten Säuglingen, sie nehmen täglich ca. 36 mg freies Glutamat/kg Körpergewicht und ca. 360 mg gebundenes

Glutamat/kg Körpergewicht mit der Muttermilch zu sich [RHODES et al, 1991; EISENBRAND, 2005].

#### **4.7.2. Zusammenhang zwischen natürlichem Glutamat in der Nahrung und Mononatriumglutamat als Geschmacksverstärker**

Das in natürlicher Form in Lebensmitteln vorhandene Glutamat und das in Lebensmitteln in Form von Mononatriumglutamat zugesetzte Glutamat sind identisch, sie werden demzufolge auf die gleiche Art verdaut und aus dem Darm resorbiert. Tatsächlich konnte man anhand mehrerer – bereits erwähnter – Studien beweisen, dass in natürlicher Form in der Nahrung enthaltenes Glutamat oder Glutamat als MSG wichtig für das normale Funktionieren des Verdauungssystems sind. Somit ist es unmöglich, nach der Aufnahme von zugesetztem MSG in einem Gericht schädliche Reaktionen zu zeigen, denn dieselben Reaktionen müssten demnach auch nach der Aufnahme von natürlich vorkommendem Glutamat in Tomaten oder Parmesankäse auftreten [RAITEN et al, 1995; <http://www.glutamat.info>].

#### **4.7.3. Endogenes Glutamat und gesundheitschädigende Auswirkungen**

##### Neurotoxische (exzitotoxische) und neurodegenerative Effekte

In den meisten Regionen des Gehirns wird die Aufnahme von Glutamat und anderen anionischen exzitatorischen Aminosäuren aus dem Blutkreislauf von der Blut-Hirn-Schranke reguliert. Unter pathologischen Voraussetzungen kann aber eine zu hohe Freisetzung von Glutamat zu exzitotoxischen Läsionen im Gehirn führen. Exzitotoxizität bedeutet die Schädigung von Nervenzellen durch toxische Konzentrationen von exzitatorischen Neurotransmittern wie Glutaminsäure oder Asparaginsäure. Sie beruht in der Folge auf einer exzessiven Stimulation von Glutamatrezeptoren des zentralen Nervensystems und der damit ausgelösten Öffnung von  $\text{Ca}^{2+}$ -Kanälen. Der erhöhte cytosolische  $\text{Ca}^{2+}$ -Gehalt führt damit zum Absterben der Nervenzellen. Glutamat kann auch durch seine NMDA-, AMPA- und Kainatrezeptor-Agonisten neurotoxisch wirken. Akute Symptome, die innerhalb von 1-4 Stunden auftreten, können aber mit einer

Verabreichung von etwaigen Antagonisten verhindert werden, manche schützen sogar vor Mangel durchblutung im Gehirn und traumatischen Gehirnschädigungen in manchen Tiermodellen [TAPIERO et al, 2002].

Exzitotoxizität spielt eine wichtige Rolle in der Schädigung von Neuronen bei Krankheiten, wie Trauma, Schlaganfall, Epilepsie, Hypoglykämie und Schizophrenie [SMITH, 2000]. Bei einem Schlaganfall fallen aufgrund des Sauerstoffmangels durch den Verschluss der Gefäße innerhalb kürzester Zeit sämtliche ATP-abhängigen Prozesse aus und es kommt zu einem Anstieg der Glutamatkonzentration im neuronalen Cytosol. Übersteigt das extrazelluläre Glutamat einen (eng definierten) Konzentrationsbereich, kommt es zur exzitotoxischen Schädigung. Beim Schlaganfall erfolgt zudem aufgrund der gestörten Na/K-ATPasen ein massiver Wassereinstrom, der letztendlich zur Zerstörung der Zelle und zur Freisetzung des gesamten Glutamatreservoirs führt [EISENBRAND, 2005]. Erhöhtes endogenes Glutamat, welches NMDA- oder AMPA-Rezeptoren aktiviert, wird auch mit langsam fortschreitenden neurodegenerativen Erkrankungen wie Morbus Alzheimer, Morbus Parkinson, Multipler Sklerose (MS), Chorea Huntington und amyotrophischer Lateralsklerose (ALS) in Verbindung gebracht. Um aber normale synaptische Funktionen zu gewährleisten und Neuronen vor exzitotoxischen Schädigungen zu schützen, bestehen aktive Glutamattransportsysteme, die die endogenen Glutamatkonzentrationen auf niedrigem Level halten [TAPIERO et al, 2002].

#### **4.7.4. Natriumglutamat aus der Nahrung und gesundheitsschädigende Auswirkungen**

Schädigende Reaktionen nach der Aufnahme verschiedener Lebensmittel können sich in beliebigen abnormen physiologischen Reaktionen auf bestimmte Nahrungsmittel äußern. Man kann sie einteilen in toxische Reaktionen, die bei fast allen Individuen nach einer dosisabhängigen Aufnahme auftreten können, und Überempfindlichkeitsreaktionen, die nur bei wenigen Personen spezifisch vorkommen können. Überempfindlichkeitsreaktionen lassen sich weiter unterteilen in Lebensmittelintoleranzen und Lebensmittelallergien, wobei nur letztere durch das

Immunsystem vermittelt werden. Lebensmittelallergien kann man weiter in Sofort- und Spätreaktionen einteilen (ABBILDUNG 25).

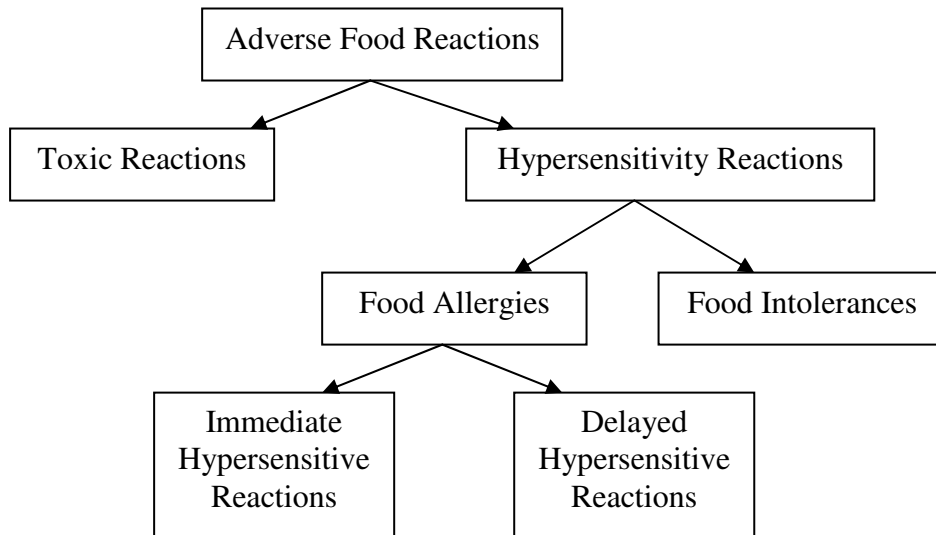


ABBILDUNG 25: Schädigende Reaktionen auf Nahrungsmittel  
[FSANZ, 2003]

Es wird angenommen, dass eine Empfindlichkeit auf Lebensmittelzusatzstoffe in einer Minderheit der Bevölkerung auftreten kann, mit den häufigsten negativen Auswirkungen aufgrund pharmakologischer und anderen nicht-immunologischen Mechanismen und nicht direkt als allergische Reaktion [FSANZ, 2003].

### China-Restaurant-Syndrom (CRS)

Werden erhöhte Glutamatmengen von über 10 g/kg Körpergewicht aufgenommen, kann das Puffersystem des Blutes kurzzeitig überfordert sein, da  $\text{Na}^+$ -Ionen alkalisch und Glutamat<sup>-</sup>-Ionen kaum sauer sind. Eine solche Überbelastung wird als „China-Restaurant-Syndrom“ (CRS) bezeichnet. In der wissenschaftlichen Literatur existieren zahlreiche Fälle, die Glutamat in Zusammenhang mit den Symptomen des CRS nennen, da sie kurz nach Verzehr von chinesischen Gerichten auftraten. Der erste Fall wurde 1968 in einem Brief im „New England Medicine Journal“ von Dr. Robert Ho Man Kwok veröffentlicht, mit der Beschreibung eines Syndroms, das 15 bis 30 Minuten nach dem Besuch eines chinesischen Restaurants auftrat und ca. zwei Stunden anhielt. Die

häufigsten Symptome dabei waren Taubheit am Nacken und die Ausstrahlung zu beiden Armen und den Rücken, generelles Schwächegefühl und Herzklopfen [FSANZ, 2003]. 1995 hat die Vereinigung der amerikanischen Gesellschaften für experimentelle Biologie (FASEB) die gemeldeten nachteiligen Reaktionen auf MSG überprüft und stellte in seinem Bericht eine Liste mit möglichen weiteren Symptomen nach oraler MSG-Aufnahme auf:

- § Brennendes Gefühl im Nacken, den Unterarmen und der Brust
- § Spannungen/Kribbeln im Gesicht
- § Brustschmerzen
- § Kopfschmerzen
- § Übelkeit
- § Herzklopfen
- § Taubheit im Nacken, in den Armen und im Rücken
- § Kribbeln, Wärme, Schwäche im Gesicht, Schläfen, oberer Rücken, Hals und Arme
- § Bronchospasmus (nur bei Asthmapatienten)
- § Benommenheit
- § Schwächegefühl [RAITEN et al, 1995]

Erst kürzlich wurde die Bezeichnung China-Restaurant-Syndrom verworfen und als Natriumglutamat-Symptom-Komplex benannt. Sein Vorkommen wird auf 1-2 % der Bevölkerung geschätzt [FSANZ, 2003].

Die Wissenschaftler YANG et al führten 1997 eine doppelblinde, Placebo-kontrollierte Studie mit 61 Probanden durch, die von sich behaupteten, an einer MSG-Empfindlichkeit zu leiden, und nach drei Stunden nach einer Glutamataufnahme zwei oder mehrere typische Symptome zeigten. Die Probanden bekamen entweder 5 g MSG aufgelöst in einem 200 ml Getränk oder dasselbe Getränk ohne MSG-Zusatz (Placebo) in zufälliger Auswahl und an verschiedenen Tagen. Diejenigen Probanden, die auf eine Substanz mit Symptomen ansprachen, mussten denselben Test noch einmal durchlaufen, wieder mit Placebo oder einem Zusatz von entweder 1,25 g, 2,5 g oder 5 g MSG. 18 der Probanden zeigten keinerlei Symptome, 6 reagierten sowohl auf Placebo, als auch auf das MSG-Getränk, 15 Personen reagierten nur auf Placebo und 22 auf das MSG-Getränk mit zwei oder mehr Symptomen, wobei die Probanden mehr Symptome

nach der MSG-Aufnahme aufwiesen. Die Wissenschaftler stellten zudem fest, dass die Häufigkeit und die Ernsthaftigkeit der Reaktionen mit einer steigenden MSG-Konzentration zunahmen. Somit bestätigt diese Studie einen Zusammenhang zwischen einer Empfindlichkeit auf MSG und der Äußerung von Symptomen des Natriumglutamat-Symptom-Komplex [YANG et al, 1997]. In einer ähnlichen Studie von GEHA et al (2000) fanden die Wissenschaftler zudem heraus, dass hohe Dosen an MSG, die ohne Nahrung aufgenommen wurden, mehr Symptome zeigten, als eine Placebo-Aufnahme. Die Symptome waren aber unbeständig und nicht reproduzierbar, besonders wenn MSG der Nahrung zugesetzt wurde.

In den durchgeführten Studien zeigte sich, dass nicht alle Personen, die zuvor angaben, empfindlich auf MSG zu reagieren, schädliche Reaktionen auf MSG zeigten. Dies bedeutet also, dass diese Probanden möglicherweise gar nicht als empfindlich eingestuft werden sollten und deshalb vorher unnötigerweise Mononatriumglutamat in ihrer täglichen Ernährung vermieden haben [FSANZ, 2003].

### Neurotoxische Effekte

Haben Glutamat aus der Nahrung bzw. Glutamat als Lebensmittelzusatzstoff wirklich schädigende Effekte auf die Gesundheit des Menschen? Dieser Frage gehen die Wissenschaftler STEGINK et al (1982) nach, denn es wird angenommen, dass freies Glutamat schneller verdaut wird als Protein-gebundenes Glutamat aus der Nahrung. Die Forscher untersuchten, ob freies Glutamat den Glutamatplasmaspiegel deshalb schneller ansteigen lässt und ob somit das Risiko für neuronale Schäden erhöht wird. In der Studie wurde an normalen Erwachsenen nach mehrstündigem Fasten ein mittlerer Glutamatplasmaspiegel von ca. 40  $\mu\text{mol/L}$  gemessen. Nach Verzehr von proteinreichen Mahlzeiten (Hamburger oder Milchshake) mit 1 g Protein/kg Körpergewicht (KG) war ein minimaler Anstieg des Glutamatplasmaspiegels auf etwa 90  $\mu\text{mol/L}$  zu verzeichnen. Wurde der Mahlzeit nun zusätzlich eine Dosis von 34 mg MSG/kg KG (90. Perzentile) zugesetzt, trat aber kein weiterer Anstieg auf und der Plasmaspiegel blieb konstant bei ca. 90  $\mu\text{mol/L}$ . Somit werden sowohl Protein-gebundenes Glutamat aus der Nahrung, als auch freies Glutamat schnell metabolisiert, der Plasmaspiegel bleibt in etwa konstant und das Risiko für neuronale Schäden bleibt gering [STEGINK et al, 1982]. Bei der

Gabe einer höheren Dosis an MSG, nämlich 150 mg MSG/kg KG, trat ein stärkerer Anstieg auf, als bei der proteinreichen Mahlzeit ohne MSG-Zusatz. Der Glutamatplasmaspiegel stieg von etwa 90  $\mu\text{mol/L}$  auf ca. 200  $\mu\text{mol/L}$  [STEGINK et al, 1983a]. Früheren Studien zufolge stiegen aber die Plasmakonzentrationen von Glutamat noch viel stärker an, wenn eine bestimmte Menge von MSG in Wasser aufgelöst, statt der Nahrung zugegeben wird. Dieser Unterschied deutet auf den Effekt von vorhandenen Kohlenhydraten auf die Mucosazellen im Glutamatmetabolismus hin. Die Gabe von 150 mg MSG/kg KG, in Wasser aufgelöst, bewirkte einen schnelleren und höheren Anstieg des Plasmaglutamatspiegels, nämlich von 40 auf 600  $\mu\text{mol/L}$ . Der Zusatz von 1,1 g Kohlenhydrat/kg KG (in Form von hydrolysierte Getreidestärke) zu dieser MSG-Lösung verringerte den Plasmaspiegel. Kohlenhydrate in der Nahrung dienen als Pyruvatquelle für Mucosazellen, welches für die Transaminierung von Glutamat erforderlich ist. Dieser Prozess verhindert bzw. vermindert demnach die Freisetzung von Glutamat in die periphere Zirkulation [STEGINK et al, 1983b].

Neugeborene und Kleinkinder können oral zugeführtes Glutamat ebenso effizient metabolisieren wie Erwachsene, sodass kein erhöhtes Risiko durch einen stärkeren Anstieg des Glutamatplasmaspiegels entsteht. Die Plazenta gilt als eine effektive metabolische Barriere für Glutamat. Nach oraler Verabreichung von 8 g Glutamat/kg KG an trächtigen Ratten wurde trotz eines 10-20-fachen Anstiegs des Plasmaspiegels bei den Muttertieren kein Anstieg bei den Feten festgestellt. An trächtigen Schafen wurde gezeigt, dass die fetale Leber Glutamat produziert und in den fetalen Kreislauf entlässt, aus welchem ein Großteil durch die Plazenta entfernt wird. Auch die menschliche Plazenta eliminiert Glutamat aus dem fetalen Kreislauf [BATTAGLIA, 2000; FSANZ, 2003].

Welche Plasmakonzentrationen an Glutamat sind nun schädlich? Wird normalen Erwachsenen eine Dosis von 100 mg MSG/kg KG intravenös verabreicht, wird ein Glutamatplasmaspiegel von ca. 800-1000  $\mu\text{mol/L}$  erreicht. Dieser Anstieg löst bei 50 % der Testpersonen Übelkeit und Erbrechen aus [EISENBRAND, 2005].

### Neurodegenerative Auswirkungen

Bei gesunden Erwachsenen verhindert die Blut-Hirn-Schranke den passiven Einstrom von Glutamat aus dem Plasma. Plasmaspiegeländerungen, z.B. als Folge der Aufnahme von Glutamat aus der Nahrung, verursachen kaum Konzentrationsänderungen im Gehirn [SMITH, 2000]. Bei Meerschweinchen, Ratten und Mäusen stieg, nach oraler Verabreichung hoher MSG-Mengen, der Plasmaspiegel um das 18-fache an, die Glutamatmenge im Gehirn blieb aber weitgehend unverändert. Die Glutamatkonzentrationen im Gehirn bei Mäusen und Meerschweinchen stiegen lediglich signifikant an, wenn der Plasmaspiegel, nach oraler Gabe von 2 g MSG/kg KG, das 20-fache vom normalen Wert aufwies [BIZZI et al, 1977].

Für neurodegenerative Erkrankungen, wie Morbus Parkinson und Morbus Alzheimer, ist eine Beteiligung des oral aufgenommenen Glutamats wenig wahrscheinlich. Bei Morbus Parkinson handelt es sich um einen Zelluntergang der *Substantia Nigra* (Kernkomplex im Bereich des Mittelhirns), bei Morbus Alzheimer sind die betroffenen Regionen der Hippocampus sowie Neuronen im *Nucleus basalis*. Die zirkumventrikulären Organe (Teile des Hirngefäßsystems, bei dem die Blut-Hirn-Schranke nicht ausgebildet ist), in denen nach Aufnahme hoher Mengen exogenen Glutamats eigentlich eine Schädigung zu erwarten wäre, sind aber bei beiden Krankheiten nicht betroffen [RAITEN et al, 1995; EISENBRAND, 2005]. Bei bereits vorliegenden schweren Erkrankungen des ZNS können Störungen der Barrierefunktion der Blut-Hirn-Schranke mit Verlust der Schrankenselektivität auftreten. Ob bei solchen Erkrankungen jedoch oral aufgenommenes Glutamat das Risiko einer ZNS-Schädigung zusätzlich erhöht, ist nicht bekannt.

#### **4.7.5. Zusammenfassende Bewertungen**

##### Sicherheitsbewertungen der JEFCA

Das Experten-Komitee für Lebensmittelzusatzstoffe (Joint Expert Committee on Food Additives, JEFCA) wurde Mitte der 50er Jahre von der Welternährungsorganisation (Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO) und der



Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, WHO) gegründet, um die Sicherheit von chemischen Zusatzstoffen in Lebensmitteln auf internationaler Basis zu bewerten. Das JEFCA hat im Laufe der Jahre zwei Sicherheitsbewertungen veröffentlicht, die erste wurde von 1971-1974 durchgeführt, die zweite im Jahr 1987. Dazu untersuchten die Wissenschaftler des JECFA die akute, subchronische und chronische Toxizität, die reproduktive Toxizität und die Teratologie von Ratten, Mäusen und Hunden. Der LD<sub>50</sub> (letale Dosis, bei der die Hälfte der Tiere sterben) für Ratten und Mäuse lag bei 150-180 g Natriumglutamat/kg Körpergewicht (KG). Subchronische und chronische Studien über zwei Jahre mit hohen Gaben an Glutamat zeigten aber keine negativen Veränderungen der Tiere, weder in Bezug auf die Reproduktivität und die Teratologie, noch ergaben sich spezifische toxische oder karzinogene Effekte.

Die beiden Sicherheitsbeurteilungen beinhalten ebenfalls die Ergebnisse von 59 separaten Studien bei Mäusen, Hamstern, Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Enten und Primaten über den Zusammenhang zwischen Glutamat und einer möglichen Neurotoxizität. Die orale ED<sub>50</sub> (Effektivdosis, bei der bei der Hälfte der Tiere der erwünschte Effekt auftritt), bei der Läsionen im Hypothalamus von neonatalen Mäusen auftraten, lag bei rund 500 mg Natriumglutamat/kg KG mittels künstlicher Ernährung. Die höchste und noch genießbare Dosis an Glutamat bei Menschen liegt bei ca. 60 mg/kg KG, höhere Mengen bewirken Übelkeit. Eine normale Aufnahme an Glutamat würde diese Mengen aber nicht überschreiten.

Außerdem wurde die Rolle von Mononatriumglutamat in Bezug auf das China-Restaurant-Syndrom (CRS) untersucht, doppelblinde Studien konnten aber nicht beweisen, dass ein Zusammenhang zwischen der Aufnahme von MSG und den möglichen Symptomen des Natriumglutamat-Symptom-Komplex besteht. Auch die Western-Sydney-Universität in Australien bekräftigte 1993 diese Ergebnisse. Nach deren Angaben könnten Histamine, allergene Proteine, Konservierungsmittel, Lebensmittelfarbstoffe oder hohe Kochsalzkonzentrationen die Ursache für das CRS sein. Weiters ist auch keine Gefahr zu befürchten, dass MSG eine Verengung der Bronchien bei Asthmatikern bewirkt [MATHEIS, 1997; WALKER und LUPIEN, 2000].

### Bewertungen der FASEB und der FDA

Auch die Vereinigung der amerikanischen Gesellschaften für experimentelle Biologie (Federation of American Societies for Experimental Biology, FASEB) sollten, unter Aufsicht der amerikanischen Behörde für Lebensmittel- und Arzneimittelsicherheit (Food and Drug Administration, FDA), die möglichen schädlichen Reaktionen von MSG untersuchen. Der Bericht wurde 1995 veröffentlicht.

Obwohl der Bericht bestätigt, dass zwischen der hohen Aufnahme von MSG (bzw. Proteinhydrolysaten oder anderen natürlichen Glutamatquellen) und Gesundheitsbeeinträchtigungen kein Zusammenhang besteht, gibt es ausreichend Beweis dafür, dass es Untergruppen von vermutlich gesunden Individuen gibt, die nach oraler Aufnahme von über 3 g Glutamat/kg KG (ohne Essen) Symptome des Natriumglutamat-Symptom-Komplex zeigen. Jedoch besteht die Schwierigkeit dieser Studien darin, dass die Mehrheit der Symptome (Kopfschmerzen, Benommenheit, Kribbeln an manchen Stellen des Körpers...) subjektiv sind und es keine objektiven klinischen Messungen gibt. Es wird aber vermutet, dass die Aufnahme von MSG in Form von Kapseln auf leeren Magen eher schädliche Reaktionen hervorruft, als die Aufnahme von MSG über die Nahrung. Diese Reaktionen waren laut FASEB-Bericht „akut, vorübergehend und selbst-limitierend“, die Symptome sind zwar unangenehm, aber weder längerfristig, noch wirken sie sich ernsthaft auf die Gesundheit der Menschen aus. Zudem wird MSG nie in der Abwesenheit von Nahrung verzehrt und stellt deswegen die Frage, ob sich dieselben Reaktionen auch wirklich zeigen, wenn es dem Essen zugesetzt wird. Aufgrund dessen sind zu diesem Thema noch weitere Untersuchungen nötig, um erstens wirklich herauszufinden, ob es generell schädliche Reaktionen auf MSG in der Bevölkerung gibt, zweitens um herauszufinden, wie die MSG-Aufnahme im Essen solche Reaktionen hervorruft, und drittens um festzustellen, welche Mechanismen hinter diesen Reaktionen stehen [RAITEN et al, 1995].

In Bezug auf Asthma stellten die Wissenschaftler fest, dass MSG sehr wohl in Zusammenhang gebracht werden kann, allerdings nur bei Risikogruppen, die bereits an schwerem, unstabilem Asthma leiden und auf MSG-Dosen zwischen 1,5-2,5 g MSG/kg KG in Form von Kapseln reagieren. Weitere Studien zeigten aber kontroverse

Ergebnisse, was bedeutet, dass in diesem Zusammenhang noch weitere Untersuchungen nötig sind [FSANZ, 2003].

Einen weiteren Schwerpunkt legte das FASEB Experten-Gremium auf die Frage, ob sich MSG aus der Nahrung auf die Struktur und Funktion von Gehirnregionen, die nicht von der Blut-Hirn-Schranke geschützt werden, negativ auswirken kann. Eine Studie zeigte in diesem Zusammenhang die Stimulierung der Sekretion von Hypophysenhormonen durch Aminosäurenneurotransmitter. Hohe Dosen (10 g) an Glutamat bewirkten einen 2-fachen Anstieg der Plasmakonzentrationen von Prolactin und Cortisol. Andere Untersuchungen aber widerlegten diese Behauptung. Aus diesem Grund kam die FDA zu dem Schluss, dass hohe Mengen an Glutamat die Hormonfunktion (in Tierversuchen) beeinflussen können, aber eine normale Aufnahme von MSG in der täglichen Ernährung die neuroendokrinen Funktionen nicht stört [WALKER und LUPIEN, 2000].

#### **4.7.6. Allgemeine Bestimmungen**

1958 ernannte die FDA Mononatriumglutamat als einen „generell sicheren Inhaltsstoff“ (Generally Recognized As Safe, GRAS). Aus den Resultaten der oben angeführten, und noch vielen weiteren Studien, kamen die WHO 1987, der wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der EU-Kommission (Scientific Committee for Food of the European Communities, SCF) 1991, die FASEB 1995, die amerikanische Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften (National Academy of Sciences, NAS) 2002 und die Food Standards Australia New Zealand (FSANZ) 2003 zu dem Schluss, dass die Gesamtaufnahme an Glutamat, die notwendig ist, um die gewünschten technologischen Effekte zu erreichen, keine negativen Auswirkungen auf die Gesundheit der Menschen hat. Dabei besteht auch kein Unterschied zwischen dem in natürlicher Form in Pilzen, Käse und Tomaten vorliegenden Glutamat und dem industriell hergestellten Mononatriumglutamat, hydrolysierten Proteinen und Sojasauce. Bei Verwendung der üblichen Mengen an Glutamat in Lebensmitteln sind keine neurotoxischen Auswirkungen zu befürchten. Aus diesem Grund hat man auch darauf verzichtet, für Glutamat eine erlaubte Tagesdosis (Acceptable Daily Intake, ADI) festzusetzen, ein „nicht-spezifischer ADI“ wurde deshalb für L-Glutaminsäure und seine Natrium-,

Kalium-, Calcium- und Magnesiumsalze aufgestellt. Glutamat wird demnach in die Kategorie der sichersten aller Lebensmittelzusatzstoffe eingestuft [WALKER und LUPIEN, 2000]. Aus vorsorglichen Gründen gilt dieser „nicht-spezifische ADI“ für Glutamat aber nicht für schwangere Frauen und Kinder unter 12 Wochen. Weiteren Studien zufolge könnten Föten und Kleinkinder nach einer Schädigung der Blut-Hirn-Schranke exzessiven intrazellulären Glutamatkonzentrationen ausgesetzt werden. Eine Richtlinie der Europäischen Kommission setzte 1995 demnach ein Limit von 10 g/kg KG für die Gesamtglutamataufnahme aus der Nahrung fest, ausgenommen davon waren unverarbeitete Lebensmittel, Babynahrung (Glutamat darf hier überhaupt nicht zugesetzt werden) und Gewürze [POPULIN et al, 2007].

Diesen Aussagen hat sich auch die Deutsche Forschungsgesellschaft – Senatskommission zur Beurteilung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit von Lebensmitteln (DFG) 2005 angeschlossen. Sie sind der Ansicht, dass sich seit den früheren Bewertungen keine neuen Erkenntnisse ergeben haben, die eine Neubewertung von Glutamat hinsichtlich der möglichen Neurotoxizität erforderlich machen. Allerdings sehen sie weiteren Forschungsbedarf hinsichtlich der Charakterisierung möglicher Risikogruppen (Personen mit eingeschränkten Darmfunktionen oder Lebererkrankungen) und der Aktualisierung der Datenlage, wie z.B. wirkliche Einsatzmengen von Glutamat in Lebensmitteln bzw. die tatsächliche Verwendung von Glutamat als Würzmittel im Haushalt [EISENBRAND, 2005].

Jedoch bestehen trotz dieser gesundheitsunbedenklichen Bewertungen von Glutamat Unsicherheiten seitens der Konsumenten, was die Sicherheit von Glutamat betrifft [IFIC, 2001]. Die FDA fordert somit eine Lebensmittelkennzeichnung aller Zusatzstoffe in verarbeiteten und verpackten Lebensmitteln. Wenn Mononatriumglutamat einem Lebensmittel zugesetzt wird, sollte es in der Zutatenliste mit der Kennzeichnung „Geschmacksverstärker Mononatriumglutamat“ oder „Geschmacksverstärker E 621“ angeführt werden. Wenn Nahrungsmittel, die Glutamat auf natürliche Weise enthalten (z.B. Parmesankäse, Tomaten, Sojasauce, hydrolysiertes Protein), als weitere Komponente manchen Gerichten zugesetzt wird, sollte auch dies als solches angegeben werden.

Doch wirkt sich diese Lebensmittelkennzeichnung von MSG nicht negativ auf die Kaufbereitschaft der Konsumenten aus? Viele Menschen haben eine negative

Einstellung gegenüber Glutamat im Essen, da der Trend zu gesundem und natürlichem Essen geht. Die Kennzeichnung eines Lebensmittels ruft bei den Menschen Erwartungen in Bezug auf seine sensorischen Eigenschaften hervor und beeinflusst die Beurteilung des Produkts. Der Frage inwieweit eine Lebensmittelkennzeichnung bzw. die Information über MSG-Zusatz die Kaufbereitschaft von Konsumenten beeinflusst, gingen die Wissenschaftler PRESCOTT und YOUNG (2002) nach. Die erwarteten Veränderungen der sensorischen Eigenschaften durch einen MSG-Zusatz sind natürlich eingetreten. Die vorherige negative Einstellung der Probanden gegenüber MSG konnte die Bevorzugung der MSG-Produkte nicht beeinflussen.



## 5. Schlussbetrachtung

Mit der Entdeckung des japanischen Forschers Professor Kikunae Ikeda vor über 100 Jahren etablierte sich – neben den anderen vier Grundqualitäten süß, bitter, salzig und sauer - eine neue Geschmacksrichtung und setzte sich als „Umami“, dem 5. Geschmack, durch. Hervorgerufen wird der „wohlschmeckende“ und „herzhafte“ Geschmack vor allem durch das Natriumglutamat, welches verschiedene Rezeptormechanismen im Körper aktiviert. Man kann demzufolge darauf schließen, dass Umami eine eigenständige Grundgeschmacksart ist, die nicht durch die Kombination der vier bekannten Qualitäten zustande kommt.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit werden Funktion und Bedeutung von Natriumglutamat als Auslöser des umami-Geschmacks besprochen. Natriumglutamat, das Natriumsalz der Glutaminsäure, ist ein sicherer Lebensmittelinhaltsstoff und ein natürlicher Bestandteil vieler Nahrungsmittel, die täglich auf unserem Speisezetteln stehen, wie z.B. Tomaten, Pilze, Fleisch, Fisch und Käse. Natriumglutamat kann aber auch als Mononatriumglutamat (MSG) vielen Lebensmitteln als Geschmacksverstärker zugesetzt werden. Geschmacksverstärker werden vielfach eingesetzt, um bestimmte Geschmacksrichtungen und Gerüche von Lebensmitteln zu erhöhen oder um eventuelle Geschmacksfehler von Nahrungsmitteln auszugleichen. Demnach wird MSG vielen Gerichten, wie z.B. Fertiggerichten, Suppen, Saucen, Fleisch- und Fischprodukten, Dressings, Ketchup und würzigen Snacks, zugegeben, um die Schmeckhaftigkeit dieser Lebensmittel zu verbessern und damit auch den Konsum und die Aufnahme dieser Produkte zu steigern. Die in verzehrfertigen Lebensmitteln eingesetzten Mengen von MSG liegen bei 0,1-0,8 %, dieser Anteil entspricht auch in etwa den Gehalten an natürlichem Glutamat in den Lebensmitteln. Wird Mononatriumglutamat außerdem mit anderen Komponenten, wie den Purin-5'-Ribonukleotiden Inosin-5'-Monophosphat (IMP), Guanosin-5'-Monophosphat (GMP) oder Adenosin-5'-Monophosphat (AMP) im Essen kombiniert, verstärkt sich der umami-Effekt um ein Vielfaches, und zwar um das 10- bis 15-fache. Zwischen MSG, IMP und GMP besteht nämlich ein wechselseitiger Synergismus, was bedeutet, dass die Gesamtintensität einer Mischung dieser Lebensmittelzusatzstoffe intensiver ist, als die Summe der Wirkung der einzelnen

Substanzen. Aus diesem Grund wird in der Praxis nur eine Kombination von MSG und GMP/IMP eingesetzt. Die Dosierungen liegen dabei für IMP und GMP bei 0,001 - 0,150 % für Lebensmittel, wobei diese beiden Stoffe meist in einem 1:1 Gemisch verwendet werden. Je höher der Glutamatgehalt in Lebensmitteln ist, desto mehr kommt es zu einer umami-Geschmacksempfindung – diese Behauptung wäre eine logische Schlussfolgerung. Die Wirkung von Natriumglutamat hat aber natürliche Grenzen, was bedeutet, dass die Zugabe von zuviel MSG kaum oder gar keine Veränderung am Geschmack bedeutet bzw. sogar zu einem schlechteren Geschmack führen kann. Je höher also die Konzentration der einzelnen zugegebenen Lebensmittelzusatzstoffen in der Mischung ist, desto geringer fällt wahrscheinlich auch der synergistische Effekt aus. Aus diesem Grund werden vor allem Mischungen von MSG und IMP/GMP im Verhältnis 95:5 eingesetzt, wobei die gesamte Zusatzmenge 0,02-0,75 % beträgt. Diese Mischung erreicht damit eine ca. 6-fache Steigerung, als die alleinige Verwendung von MSG in Produkten.

Synergistische Effekte finden sich auch zwischen Natriumglutamat und Kochsalz. Je niedriger der Kochsalzgehalt in einem Lebensmittel ist, desto mehr MSG muss zugegeben werden, um die Schmackhaftigkeit des Produktes aufrechtzuerhalten. Die optimalen Dosierungen von Kochsalz und MSG liegen bei 0,8 und 0,4 %. Werden also geringe Mengen an Mononatriumglutamat in Kombination mit einem reduzierten Kochsalzanteil verwendet, so entwickeln sich dieselben geschmacksverstärkenden Eigenschaften durch MSG. Natriumglutamat kann demnach einen Gesamtnatriumgehalt von 30-40 % reduzieren, ohne dabei die Schmackhaftigkeit des Lebensmittels zu beeinflussen, und damit eventuell Krankheiten, wie z.B. Bluthochdruck, und dessen Folgen, verhindern bzw. verbessern.

Der Körper verarbeitet Glutamat aus Lebensmitteln genauso wie das Natriumglutamat, das dem Essen als Würzmittel in Form von MSG zugegeben wird. Zwischen den beiden Formen wird also kein Unterschied gemacht, da sie auf die gleiche Weise metabolisiert werden. Glutamat dient nach seiner Aufnahme als Substrat für den Aufbau von anderen Aminosäuren und Proteinen, ist ein Vorläufer in der Biosynthese des Gluthations, ist an der Regulation des Harnstoffzyklus beteiligt und stellt die Hauptenergiequelle für den



Verdauungsapparat dar. Zusätzlich stellt der Körper sogar eigenes Glutamat aus anderen Aminosäuren her, es werden große Mengen im Gehirn, den Muskeln, den Nieren, der Leber und in der Muttermilch gespeichert. Im Gehirn wirkt Glutamat als der wichtigste Neurotransmitter, da er schnelle synaptische Übertragung im zentralen Nervensystem vermittelt. Es ist weiters in Lern- und Gedächtnisprozesse involviert und kann das Essverhalten durch die Aktivierung von Rezeptoren im lateralen Hypothalamus stimulieren. Es arbeitet dort als ein Appetit-Stimulierungs-Neurotransmitter, reguliert ein normales Essverhalten und kontrolliert ein normales Körpergewicht.

Das geschmacksverbessernde Mononatriumglutamat wird seit Jahren als Ursache vieler gesundheitsschädigender Reaktionen bezeichnet. Es soll der Auslöser des Natriumglutamat-Symptom-Komplex (früher: China-Restaurant-Syndrom) sein und bei Asthma-Patienten eine Verengung der Bronchien auslösen. Es soll neurotoxisch wirken und wird mit einer Reihe von neurodegenerativen Krankheiten in Zusammenhang gebracht. Im Laufe der Jahre wurden unzählige Studien und Untersuchungen zu diesem Thema durchgeführt und schon bald wurde Natriumglutamat von der amerikanischen Behörde für Lebensmittel- und Arzneimittelsicherheit (FDA) als ein „generell sicherer Inhaltsstoff“ (GRAS) bezeichnet. Dieser Aussage schließen sich auch die WHO, der wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der EU-Kommission (SCF), die Vereinigung der amerikanischen Gesellschaften für experimentelle Biologie (FASEB), und das Experten-Komitee für Lebensmittelzusatzstoffe (JEFCA) an. Sie kommen zu dem Schluss, dass bei Verwendung der üblichen Mengen an Glutamat in Lebensmitteln keine gesundheitsbeeinträchtigenden Auswirkungen zu befürchten sind. Die höchste und noch genießbare Menge an Glutamat bei Menschen liegt bei 60 mg Glutamat/kg Körpergewicht (KG), die durchschnittliche normale Glutamatgesamtaufnahme beträgt aber bei normaler Mischkost nur ca. 10-20 g pro Tag, was bedeutet, dass eine normale Aufnahme von Glutamat diese Mengen nicht überschreiten würde.

Weitere Studien zeigen auch keinen Zusammenhang zwischen Glutamat und den Symptomen des Natriumglutamat-Symptom-Komplex, Ursache hierfür könnten demzufolge auch Histamine, allergene Proteine, Konservierungsmittel, Lebensmittelfarbstoffe oder hohe Kochsalzkonzentrationen sein. Möglicherweise gibt es Untergruppen von gesunden Menschen, die nach oraler Aufnahme von über 3 g

Glutamat/kg KG in Kapseln mögliche Symptome des Natriumglutamat-Symptom-Komplex zeigen – es soll auch Risikogruppen geben, die bereits an schwerem Asthma leiden und auf MSG-Mengen von bis zu 2,5 g/kg KG in Form von Kapseln reagieren. Hier stellt sich jedoch die Frage, ob sich diese Reaktionen auch zeigen, wenn Natriumglutamat dem Essen zugesetzt wird, denn wird Glutamat in Verbindung von Kohlenhydraten aufgenommen, verhindern diese die Freisetzung von Glutamat in die periphere Zirkulation. Zudem sollte hier angeführt werden, dass Glutamat vom normalen Verbraucher nie in der Abwesenheit von Nahrung verzehrt wird. Auch in Bezug auf manche neurodegenerative Krankheiten, wie Morbus Alzheimer oder Morbus Parkinson stellen Experten keinen Zusammenhang fest, da die Aufnahme von Glutamat ins Gehirn durch die Blut-Hirn-Schranke reguliert wird und auch bei erhöhten Glutamatplasmawerten – durch eine vermehrte Aufnahme von Glutamat aus der Nahrung – kaum Konzentrationsänderungen im Gehirn festgestellt werden können.

Aus diesen sicheren Beurteilungen wurde für Glutamat ein „nicht-spezifischer ADI“ festgesetzt, Natriumglutamat ist demnach einer der sichersten Lebensmittelzusatzstoffe. Aus vorsorglichen Gründen (v.a. für Neugeborene und schwangere Frauen) setzte die Europäische Kommission ein Limit von 10 g Glutamat/kg KG für die Gesamtglutamataufnahme pro Tag über die Nahrung fest, da durch zu hohe intrazelluläre Glutamatkonzentrationen eventuell eine Schädigung der Blut-Hirn-Schranke auftreten könnte.

Glutamat aus natürlichen Quellen und Glutamat als MSG vielen Lebensmitteln zugesetzt, wird also als gesundheitlich unbedenklich eingestuft. Trotz der negativen Ansichten vieler Konsumenten wird es während des Verzehrs als besonders schmackhaft und als sehr angenehm empfunden. Obwohl umami-Substanzen in so vielen Lebensmitteln über seinen Erkennungsschwellen vorkommen, werden sie von den meisten Menschen (und sogar von professionellen Testern) oft gar nicht erkannt. Jedoch ist gerade der umami-Geschmack ein Grund dafür, warum so viele Gerichte von Konsumenten hochgeschätzt werden.

## 6. Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollte die Funktion und die Bedeutung von Natriumglutamat als Auslöser des umami-Geschmacks untersucht werden. Im Jahr 1908 stellte der japanische Geschmacksforscher Professor Kikunae Ikeda fest, dass in besonders schmackhaften Gerichten eine noch nicht identifizierte Geschmacksrichtung bemerkbar war, die sich von den anderen vier Grundqualitäten absetzte und entdeckte, dass diese neue Geschmacksrichtung durch Natriumglutamat, dem Natriumsalz der Glutaminsäure, ausgelöst wird.

Das Natriumglutamat ist ein natürlicher Bestandteil vieler Nahrungsmittel, Brühen und Würzen. Besonders hohe Konzentrationen findet man in reifen Tomaten, Käse und Fleisch, sowie in der menschlichen Muttermilch. Glutamat kann aber auch in Form von Mononatriumglutamat als Geschmacksverstärker vielen Produkten, wie Fertiggerichten, Suppen und Saucen zugesetzt werden und damit die Schmackhaftigkeit dieser Gerichte erhöhen. Zwischen den beiden verschiedenen Formen besteht aber kein Unterschied, da sie auf die gleiche Weise verdaut und vom Darm resorbiert werden.

Wird das Natriumglutamat in Lebensmitteln mit den beiden Purin-5'-Ribonukleotiden Inosin-5'-Monophosphat und Guanosin-5'-Monophosphat kombiniert, ergibt sich ein synergistischer Effekt, der die Wirkung des umami-Geschmacks und damit die Schmackhaftigkeit des Gerichtes um ein Vielfaches steigert. Werden Nahrungsmittel verzehrt, die mit Mononatriumglutamat kombiniert werden, verstärkt das Natriumglutamat aber nicht nur die Vorliebe für diese Produkte, sondern kann auch Hunger und Aufnahme stimulieren. Natriumglutamat wird in Lebensmitteln außerdem in Verbindung mit Kochsalz eingesetzt. Es kann dabei einen Gesamtnatriumgehalt von 30-40 % reduzieren, ohne dabei die Schmackhaftigkeit des Lebensmittels zu beeinflussen.

Glutamat ist im menschlichen Körper wichtig für den Aufbau von weiteren Aminosäuren und stellt in erster Linie die Hauptenergiequelle für den Verdauungsapparat dar. Im Gehirn wirkt Glutamat als Neurotransmitter und kann

weitere im lateralen Hypothalamus als Appetit-Stimulierungs-Neurotransmitter das normale Essverhalten regulieren.

Leider hat sich in den letzten Jahren bei vielen Konsumenten ein negatives Bild von Glutamat entwickelt. Es wird vielfach in Zusammenhang mit dem Natriumglutamat-Symptom-Komplex (früher: China-Restaurant-Syndrom), Asthma-Erkrankungen, neurotoxischen Läsionen und einigen neurodegenerativen Krankheiten gebracht. Jedoch konnten durch zahlreiche Studien keine gesundheitsbeeinträchtigenden Effekte festgestellt werden. Demnach wird Natriumglutamat als einer der sichersten Lebensmittelzusatzstoffe bezeichnet, welcher – bei Verwendung der üblichen Mengen an Glutamat in Lebensmitteln – keine negativen Auswirkungen auf die Gesundheit der Menschen hat. Aus vorsorglichen Gründen setzte die Europäische Union dennoch ein Limit von 10 g Glutamat/kg Körpergewicht pro Tag für die gesamte Glutamataufnahme über die Nahrung fest.

## 7. Summary

In the scope of the work presented, the function and significance of monosodium glutamate as the trigger of the umami taste was to be examined. In the year 1908, Japanese scientist Dr. Kikunae Ikeda found out that a not yet identified taste can be noticed in exceptionally tasty dishes, which differed from the other four basic qualities. He discovered that the new taste dissolves through monosodium glutamate, the sodium salt of glutamic acid.

Glutamate is a natural component of many foods, broths and spices. Particularly high concentrations can be found in ripe tomatoes, cheeses and meats, as well as in human mother's milk. Glutamate can also be added as a flavor enhancer to products such as convenience foods, soups and sauces in the form of monosodium glutamate, which increases the palatability of the dishes. Thereby, no difference exists between the two forms, since both are digested and reabsorbed by the gut in a similar way.

Is the sodium glutamate combined with the two 5'-ribonucleotides, inosine monophosphate (IMP) and guanosine monophosphate (GMP) in foods, a synergetic effect happens, which enhances the intensity of the umami taste and the palatability in foods many times over. When foods are combined with monosodium glutamate, the sodium glutamate not only increases the preference for these products, but can also stimulate appetite and ingestion. Additionally, sodium glutamate is used in foods in combination with common cooking salt, where it can reduce the entire sodium concentration by 30-40 per cent without affecting the palatability of the food.

Glutamate is important for the synthesis of other amino acids in the human body and first and foremost presents the main energy source for the digestive system. Glutamate acts as a neurotransmitter in the brain and can further regulate the appetite stimulation neurotransmitter of normal eating behavior in the lateral hypothalamus.

Unfortunately, a negative picture of glutamate has developed amongst many customers over the past years. It is widely brought in connection with the MSG Symptom

Complex (formerly known as the Chinese Restaurant Syndrome), asthma diseases, neurotoxic lesions, and some neurodegenerative diseases. However, numerous conducted studies showed that no negative effects on people's health could be found. According to this, sodium glutamate is referred to as one of the safest food additives, which – when used in the usual amounts of glutamate in foods – shows no negative effects on the health of human beings. Nevertheless the European Union sets a limit of 10 g glutamate per kg body weight for the whole glutamate intake through foods per day for precautionary reasons.

## 8. Literaturverzeichnis

ABUMRAD N.A. (2005): CD36 may determine our desire for dietary fats. *The Journal of Clinical Investigation*, 115(11); 2965-2967.

ADLER E., HOON M.A., MÜLLER K.L., CHANDRASHEKAR J., RYBA N.J.P., ZUKER C.S. (2000): A novel family of mammalian taste receptors. *Cell*, 100; 693-702.

AUVRAY M., SPENCE C. (2008): The multisensory perception of flavor. *Consciousness and Cognition*, 17; 1016-1031.

AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften) ONLINE (2007): Schmeckstörungen – Leitlinie zur Epidemiologie, Pathophysiologie, Klassifikation, Diagnose und Therapie. AWMF-Leitlinien-Register-Nr.017/052, Überarbeitung von 2007.

<http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/017-052.htm> (12.04.2010)

BARYLKO-PIKIELNA B., KOSTYRA E. (2007): Sensory interaction of umami substances with model food matrices and its hedonic effect. *Food Quality and Preference*, 18; 751-758.

BATTAGLIA F.C. (2000): Glutamine and glutamate exchange between the fetal liver and the placenta. *Journal of Nutrition*, 130; 974S-977S.

BEAUCHAMP G.K., PEARSON P. (1991): Human development and umami taste. *Physiology & Behavior*, 49(5); 1009-1012.

BELLISLE F. (1999): Glutamate and the umami taste: Sensory, metabolic, nutritional and behavioural considerations. A review of the literature published in the last 10 years. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23; 423-438.

BIZZI A., VENERONI E., SALMINA M., GARATTINI S. (1977): Kinetics of monosodium glutamate in relation to its neurotoxicity. *Toxicology Letters*, 1(3); 123-130.

BROSNAN J.T. (2000): Glutamate, at the interface between amino acid and carbohydrate metabolism. *Journal of Nutrition*, 130; 988S-990S.

BURDACH K.J. (1988): Geschmack und Geruch – Gustatorische, olfaktorische und trigeminale Wahrnehmung. Hans Huber Verlag, Bern Stuttgart Toronto; 49, 58-62, 68-69.

CHANDRASHEKAR J., MÜLLER K.L., HOON M.A., ADLER E., FENG L., GUO W., ZUKER C.S., RYBA N.J.P. (2000): T2Rs function as bitter taste receptors. *Cell*, 100; 703-711.

CHANDRASHEKAR J., HOON M.A., RYBA N.J.P., ZUKER C.S. (2006): The receptors and cells for mammalian taste. *Nature*, 444; 288-294.

CHAUDHARI N., YANG H., LAMP C., DELAY E., CARTFORD C., THAN T. (1996): The taste of monosodium glutamate: Membrane receptors in taste buds. *The Journal of Neuroscience*, 16(12); 3817-3826.

CHAUDHARI N., LANDIN A.M., ROPER S. (2000): A metabotropic glutamate receptor variant functions as a taste receptor. *Nature Neuroscience*, 3; 113-119.

CHEN P.E., GEBALLE M.T., STANSFELD P.J., JOHNSTON A.R., YUAN H., JACOB A.L., SNYDER J.P., TRAYNELIS S., F., WYLLIE D.J.A. (2005): Structural features of the glutamate binding site in recombinant NR1/NR2A N-methyl-D-aspartate receptors determined by site-directed mutagenesis and molecular modelling. *Molecular Pharmacology*, 67(5); 1470-1484.



CHI S.P., CHEN T.C. (1992): Predicting optimum monosodium glutamate and sodium chloride concentrations in chicken broth as affected by spice addition. *Journal of Food Processing and Preservation*, 16; 313-326.

COLLINGRIDGE G.L., SINGER W. (1990): Excitatory amino acid receptors and synaptic plasticity. *Trends in Pharmacological Sciences*, 11(7); 290-296.

COSTER J., MCCAULEY R., HALL J. (2004): Glutamine: metabolism and application in nutrition support. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 13(1); 25-31.

DAVIS T.A., NGUYEN H.V., GARCIA-BRAVO R., FIOROTTO M.L., JACKSON E.M., LEWIS D.S., LEE D.R., REEDS P.J. (1994): Amino acid composition of human milk is not unique. *Journal of Nutrition*, 124; 1126-1132.

DERNDORFER E. (2008): *Lebensmittelsensorik*. 2. aktualisierte Auflage, Facultas Universitätsverlag Wien; 11-12, 23-25, 28.

DESIMONE J.A., LYALL V., HECK G.L., FELDMAN G.M. (2001): Acid detection by taste receptor cells. *Respiration Physiology*, 129; 231-245.

EISENBRAND G. (2005): Stellungnahme zur potentiellen Beteiligung einer oralen Glutamat-Aufnahme an chronischen neurodegenerativen Erkrankungen. DFG – Senatskommission zur Beurteilung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit von Lebensmitteln, Technische Universität Kaiserslautern; 1-16.

EISENBRAND G., SCHREIER P. (1995): *RÖMPP Lexikon, Lebensmittelchemie*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart; 539.

ELMADFA I., LEITZMANN C. (2004): *Ernährung des Menschen*. 4. Auflage, Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart; 446-448.

EL-YASSIMI A., HICHAMI A., BESNARD P., KHAN N.A. (2008): Linoleic acid induces calcium signalling, Src kinase phosphorylation, and neurotransmitter release in mouse CD36-positive gustatory cells. *The Journal of Biological Chemistry*, 283(19); 12949-12959.

EMSLEY J., FELL, P. (2000): Mononatriumglutamat. In: Wenn Essen krank macht. Wiley-VCH Verlag, Weinheim; 7-25.

<http://www.science-shop.de/sixcms/media.php/370/emsley.pdf> (30.06.2010)

EPKE E.M., MCCLURE S.T., LAWLESS H.T. (2008): Effects of nasal occlusion and oral contact on perception of metallic taste from metal salts. *Food Quality and Preference*, 20; 133-137.

FAURION A. (1991): Are umami taste receptor sites structurally related to glutamate CNS receptor sites? *Physiology & Behavior*, 49; 905-912.

FERNSTROM J.D. (2000): Second international conference on glutamate: Conference summary. *Journal of Nutrition*, 130; 1077S-1079S.

FLIEDNER I., WILHELMINI F. (1989): Grundlagen und Prüfverfahren der Lebensmittelsensorik. Behr's Verlag GmbH & Co, Hamburg; 10-11, 19-20.

FONNUM F. (1984): Glutamate: A neurotransmitter in mammalian brain. *Journal of Neurochemistry*, 42(1); 1-11.

FOOD TODAY (2002): The facts of monosodium glutamate. The European Food Information Council (EUFIC).

<http://www.eufic.org/article/en/food-safety-quality/food-additives/artid/monosodium-glutamate/> (12.04.2010)

FRICKER A. (1984): Lebensmittel – mit allen Sinnen prüfen! Qualität, Aromastoffe, Geschmack, Sensorik. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio; 20-23, 25, 30, 36, 121.

FRINGS S. (2003): Geschmackssinneszellen. In: Sinnesphysiologie – vom Ionenkanal zum Verhalten, Uni Heidelberg.

<http://www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/schmeck/buds.htm> (12.04.2010)

<http://www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/schmeck/sauer.htm> (12.04.2010)

<http://www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/schmeck/salzig.htm> (12.04.2010)

<http://www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/schmeck/bitter.htm> (12.04.2010)

<http://www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/schmeck/suess.htm> (12.04.2010)

<http://www.sinnesphysiologie.de/hvsinne/schmeck/umami.htm> (12.04.2010)

FSANZ (Food Standards Australia New Zealand) (2003): Monosodium glutamate, a safety assessment. Technical Report Series, 20.

FUKE S., UEDA Y. (1996): Interactions between umami and other flavor characteristics. Trends in Food Science & Technology, 7; 407-411.

GARATTINI S. (2000): Glutamic acid, twenty years later. Journal of Nutrition, 130; 901S-909S.

GILBERTSON T.A., ROPER S.D., KINNAMON S.C. (1993): Proton currents through amiloride-sensitive Na<sup>+</sup> channels in hamster taste cells: enhancement by vasopressin and cAMP. Neuron, 10; 931-942.

HALPERN B.P. (2000): Glutamate and the flavor of foods. Journal of Nutrition, 130; 919S-914S.

HATT H. (1997): Geschmack und Geruch. In: Physiologie des Menschen (SCHMIDT R.F., THEWS G., LANG F.; Hrsg). 28. Auflage, Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York; 316-321.

HATT H. (2007): Geschmack und Geruch. In: Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie (SCHMIDT R.F., LANG F., HECKMANN M.). 30. Auflage, Springer Verlag, Berlin Heidelberg; 422-423.

HE W., YASUMATSU K., VARADARAJAN V., YAMADA A., LEM J., NINOMIYA Y., MARGOLSKEE R.F., DAMAK S. (2004): Umami taste responses are mediated by  $\alpha$ -transducin and  $\alpha$ -gustducin. The Journal of Neuroscience, 24(35); 7674-7680.

HETTES S.R., HEYMING T.W., STANLEY B.G. (2007): Stimulation of lateral hypothalamic kainite receptors selectively elicits feeding behaviour. Brain Research, 1184; 178-185.

<http://sciencev1.orf.at/science/news/45945> (12.04.2010)

<http://www.effilee.de/wissen/Umami.html> (12.04.2010)

<http://www.glutamat.info> (12.04.2010)

<http://www.umamiinfo.com> (08.02.2010)

IFIC (International Food Information Council Foundation) (2001): Glutamate and monosodium glutamate: Examining the myths.

<http://www.foodinsight.org/Content/76/Glutamate-and-Monosodium-Glutamate.pdf>  
(12.04.2010)

ISHII S., MISAKA T., KISHI M., KAGA T., ISHIMARU Y., ABE K. (2009): Acetic acid activates PKD1L3-PKD2L1 channel – A candidate sour taste receptor. Biochemical and Biophysical Research Communications, 385; 346-350.

ISHIMARU Y., INADA H., KUBOTA M., ZHUANG H., TOMINAGA M., MATSUNAMI H. (2006): Transient receptor potential family members PKD1L3 and PKD2L1 form a candidate sour taste receptor. Proceedings of the National Academy of Sciences, 103; 12569-12574.

JELLINEK G. (1981): Sensorische Lebensmittelprüfung: Lehrbuch für die Praxis – Sensory evaluation of food. Siegfried Verlag, Pattensen; 3, 6, 190, 220-222.

KEAST R.S.J., BRESLIN P.A.S. (2002): Modifying the bitterness of selected oral pharmaceuticals with cation and anion series of salts. *Pharmaceutical Research*, 19(7), 1019-1026.

KEAST R.S.J., BRESLIN P.A.S. (2003): An overview of binary taste-taste interactions. *Food Quality and Preference*, 14; 111-124.

KINNAMON S.C., VANDENBEUCH A. (2009): Receptors and transduction of umami taste stimuli. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1170; 55-59.

KLIMEK L., MOLL B., KOBAL G. (2000): Riech- und Schmeckvermögen im Alter. *Deutsches Ärzteblatt* 97(14); A-911-918.

KREMER S., MOJET J., SHIMOJO R. (2009): Salt reduction in foods using naturally brewed soy sauce. *Journal of Food Science*, 74(6); S255-S62.

KUHNERT P. (1991): Glutamate; Guanylate; Inosinate, Kochsalz. In: *Handbuch Lebensmittelzusatzstoffe* (KUHNERT P., MUERMANN B. Hrsg). Behrs Verlag, Hamburg; C II.

KURIHARA K., KASHIWAYANAGI M. (2000): Physiological studies on umami taste. *Journal of Nutrition*, 130; 931S-934S.

LAUGERETTE F., PASSILLY-DEGRACE P., PATRIS B., NIOT I., FEBBRAIO M., MONTMAYEUR J-P., BESNARD P. (2005): CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids, spontaneous fat preference, and digestive secretions. *The Journal of Clinical Investigation*, 115(11); 3177-3184.

LAWLESS H.T., RAPACKI F., HORNE J., HAYES A. (2003): The taste of calcium and magnesium salts and anionic modifications. *Food Quality and Preference*, 14; 319-325.

LAWLESS H.T., SCHLAKE S., SMYTHE J., LIM J., YANG H., CHAPMAN K., BOLTON B. (2004): Metallic taste and retronasal smell. *Chemical Senses*, 29; 25-33.

LI X., MASASHI I., REED D.R., HUQUE T., PUCHALSKI R.B., TORDOFF M.G., NINOMIYA Y., BEAUCHAMP G.K., BACHMANOV A.A. (2001): High-resolution genetic mapping of the saccharin preference locus (Sac) and the putative sweet taste receptor (T1R1) gene (Gpr70) to mouse distal chromosome 4. *Mammalian Genome*, 12; 13-16.

LI X., STASZEWSKI L., HONG X., DURICK K., ZOLLER M., ADLER E. (2002): Human receptors for sweet and umami taste. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(7); 4692-4696.

LINDEMANN B. (1996): Taste reception. *Physiological Reviews*, 76; 718-766.

LINDEMANN B., OGIWARA Y., NINOMIYA Y. (2002): The discovery of umami. *Chemical Senses*, 27; 843-844.

LÖLIGER J. (2000): Function and importance of glutamate for savory foods. *Journal of Nutrition*, 130; 915S-920S.

LYALL V., ALAM R.I., PHAN D.Q., ERESO G.L., PHAN T.H., MALIK S.A., MONTROSE M.H., CHU S., HECK G.L., FELDMAN G.M., DESIMONE J.A. (2001): Decrease in rat taste receptor cell intracellular pH is the proximate stimulus in sour taste transduction. *American Journal Physiology Cell Physiology*, 281; C1005-C1013.

MAJCHRZAK D. (2007): Skriptum: Methoden der sensorischen Analyse.

MALLIK H.N. (2007): Understanding safety of glutamate in food and brain. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 51(3); 216-234.

MATHEIS G. (1997): Geschmacksverstärker. In: *Handbuch Lebensmittelzusatzstoffe* (KUHNERT P., MUERMANN B. Hrsg). Behrs Verlag Hamburg, 1991, 8. Ergänzungslieferung 11/1997; B III-10, 1-20.

MCCAUGHEY S.A., SCOTT T.R. (1998): The taste of sodium. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 22 (5); 663-676.

MEYERHOF W. (2003): Mechanismen der Geschmackswahrnehmung und ihre Auswirkung auf das Essverhalten. In: *Geschmacksfragen – Neues aus der Ernährungsforschung*, Deutsches Institut für Ernährungsforschung, Abteilung Molekulare Genetik, Potsdam-Rehbrücke; 1-5.

MIYAMOTO T., FUJIYAMA R., OKADA Y., SATO T. (2000): Acid and salt response in mouse taste cells. *Progress in Neurobiology*, 62; 135-157.

MIZUSHIGE T., INOUE K., FUSHIKI T. (2007): Why is fat so tasty? Chemical reception of fatty acid on the tongue. *Journal of Nutrition Science and Vitaminology* 53(1); 1-4.

MONTMAYEUR J-P., MATSUNAMI H. (2002): Receptors for bitter and sweet taste. *Current Opinion in Neurobiology*, 12; 366-371.

MORINI G., BASSOLI A., TEMUSSI P.A. (2005): From small sweeteners to sweet proteins: Anatomy of the binding sites of the human T1R2\_T1R3 receptor. *Journal of Medicinal Chemistry*, 48; 5520-5529.

NAKATA T., TAKAHASHI M., NAKATANI M., KURAMITSU R., TAMURA M., OKAI H. (1995): Role of basic and acidic fragments in delicious peptides (Lys-Gly-Asp-Glu-Glu-Ser-Leu-Ala) and the taste behaviour of sodium and potassium salts in acidic oligopeptides. *Bioscience, Biotechnology and Biochemistry*, 59 (4); 689-693.

NELSON G., HOON M.A., CHANDRASHEKAR J., ZHANG Y., RYBA N.J.P., ZUKER C.S. (2001): Mammalian sweet taste receptors. *Cell*, 106; 381-390.

NELSON G., CHANDRASHEKAR J., HOON M.A., FENG L., ZHAO G., RYBA N.J.P., ZUKER C.S. (2002): An amino-acid taste receptor. *Nature*, 416; 199-202.

NINOMIYA K. (1998): Natural occurrence. *Food Reviews International*, 14(2, 3); 177-211.

PLATTIG K. (1995): Spürnasen und Feinschmecker. In: *Die chemischen Sinne des Menschen*, Springer Verlag, Heidelberg; 3, 6-7, 11, 24-25, 37-38, 41.

PRESCOTT J. (2004): Effects of added glutamate on liking for novel food flavors. *Appetite*, 42; 143-150.

PRESCOTT J., LAING D., BELL G., YOSHIDA M., GILLMORE R., ALLEN S., YAMAZAKI K., ISHII R. (1992): Hedonic responses to taste solutions: a cross-cultural study of Japanese and Australians. *Chemical Senses*, 17; 801-809.

PRESCOTT J., YOUNG A. (2002): Does information about MSG (monosodium glutamate) content influence consumer ratings of soups with and without added MSG? *Appetite*, 39; 25-33.

POPULIN T., MORET S., TRUANT S., CONTE L.S. (2007): A survey on the presence of free glutamic acid in foodstuffs, with and without added monosodium glutamate. *Food Chemistry*, 104; 1712-1717.



RAITEN D.J., TALBOT J.M., FISHER K.D. (1995): Executive summary from the report: Analysis of adverse reactions to monosodium glutamate (MSG). *Journal of Nutrition*, 125; 2892S-2906S.

REEDS P.J., BURRIN D.G., STOLL B., JAHOOOR F. (2000): Intestinal glutamate metabolism. *Journal of Nutrition*, 130; 978S-982S.

RHODES J., TITHERLEY A.C., NORMAN J.A., WOOD R., LORD D.W. (1991): A survey of the monosodium glutamate content of foods and an estimation of the dietary intake of monosodium glutamate. *Food Additives and Contaminants*, 8(5); 663-672.

RICHTLINIE Nr. 95/2 EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 20. Februar 1995 über andere Lebensmittelzusatzstoffe als Farbstoffe und Süßungsmittel. *Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaft*, L61; 1-53.

[http://ec.europa.eu/food/fs/sfp/addit\\_flavor/flav11\\_de.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sfp/addit_flavor/flav11_de.pdf) (12.04.2010)

ROININEN K., LÄHTEENMÄKI L., TUORILA H. (1996): Effect of umami taste on pleasantness of low-salt soups during repeated testing. *Physiology & Behavior*, 60(3); 953-958.

ROPER S.D. (2007): Signal transduction and information processing in mammalian taste buds. *European Journal of Physiology*, 454; 759-776.

ROSENZWEIG S., YAN W., DASSO M., SPIELMANN A.I. (1999): Possible novel mechanism for bitter taste mediated through cGMP. *Journal of Neurophysiology*, 81; 1661-1665.

SAN GABRIEL A., UNEYAMA H., YOSHIE S., TORII K. (2005): Cloning and characterization of a novel mGluR1 variant from vallate papillae that functions as a receptor for L-glutamate stimuli. *Chemical Senses* 30; i25-i26.

SCHIFFMAN S.S. (2000): Intensification of sensory properties of foods for the elderly. *Journal of Nutrition*, 130; 927S-930S.

SCHIFFMAN S.S., SATTELY-MILLER E.A., ZIMMERMAN I.A., GRAHAM B.G., ERICKSON R.P. (1994): Taste perception of monosodium glutamate (MSG) in foods in young and elderly subjects. *Physiology & Behaviour*, 56(2); 265-275.

SCHIFFMAN S.S., GRAHAM B.G. (2000): Taste and smell perception affect appetite and immunity in the elderly. *European Journal of Clinical Nutrition*, 54(3); S54-S63.

SCHLICHTERLE-CERNY H., AMADÒ R. (2002): Analysis of taste-active compounds in an enzymatic hydrolysate of deamidated wheat gluten. *Journal of Agriculture Food Chemistry*, 50; 1515-1522.

SCHWEDT G. (1986): *Chemie und Analytik der Lebensmittelzusatzstoffe*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart; 62-63.

SCOTT K. (2004): The sweet and the bitter of mammalian taste. *Current Opinion in Neurobiology*, 14; 423-427.

SHINDO Y., MIURA H., CARNINCI P., KAWAI J., HAYASHIZAKI Y., NINOMIYA Y., HINO A., KANDA T., KUSAKABE Y. (2008): Gα14 is a candidate mediator of sweet/umami signal transduction in the posterior region of the mouse tongue. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 376; 504-508.

SIMCHEN U., HOYER S., SEPPELT B., ZUNFT H.-J.F. (2008): *Texturwahrnehmung und Kauleistung in verschiedenen Altersgruppen*. Deutsches Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke.

[http://healthsense.ucc.ie/dge\\_texturwahrnehmung\\_simchen.pdf](http://healthsense.ucc.ie/dge_texturwahrnehmung_simchen.pdf) (12.04.2010)

SMITH Q.R. (2000): Transport of glutamate and other amino acids at the blood-brain barrier. *Journal of Nutrition*, 130; 1016S-1022S.

SMITH D.V., OSSEBAARD C.A. (1995): Amiloride suppression of the taste intensity of sodium chloride: Evidence from direct magnitude scaling. *Physiology & Behavior*, 57 (4); 773-777.

SMITH D.V., BOUGHTER J.D. (2007): *Neurochemistry of the gustatory system*. Springer Verlag Berlin Heidelberg; 110, 118-120.

STANLEY B.G., WILLETT III V.L., DONIAS H.W., DUVA M.A. (1996): Lateral hypothalamic NMDA receptors and glutamate as physiological mediators of eating and weight control. *American Journal of Physiology*, 270; R443-R449.

STEGINK L.D., FILER L.J.Jr., BAKER G.L. (1982): Plasma and erythrocyte amino acid levels in normal adult subjects fed a high protein meal with and without added monosodium glutamate. *Journal of Nutrition*, 112; 1953-1960.

STEGINK L.D., FILER L.J.Jr., BAKER G.L. (1983)a: Plasma amino acid concentrations in normal adults fed meals with added monosodium L-glutamate and aspartame. *Journal of Nutrition*, 113; 1851-1850.

STEGINK L.D., FILER L.J.Jr., BAKER G.L. (1983)b: Effect of carbohydrate on plasma and erythrocyte glutamate levels in humans ingesting large doses of monosodium L-glutamate in water. *American Journal of Clinical Nutrition*, 37; 961-968.

STEVENS D.R., SEIFERT R., BUFE B., MULLER F., KREMMER E., GAUSS R., MEYERHOF W., KAUPP U.B., LINDEMANN B. (2001): The hyperpolarization-activated channels HCN1 and HCN4 mediate responses to sour stimuli. *Nature*, 413; 631-635.

TAPIERO H., MATHÉ G., COUVREUR P., TEW K.D. (2002): Glutamine and glutamate. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 56; 446-457.

TERNES W., TAUFEL A., TUNGER L., ZOBEL M. (2005): Lexikon der Lebensmittel und der Lebensmittelchemie, 4. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart; 719, 1298, 1761-1762, 1942-1943.

TORDOFF M.G., SHAO H., ALARCÓN L.K., MARGOLSKEE R.F., MOSINGER B., BACHMANOV A.A., REED D.R., MCCAUGHEY S. (2008): Involvement of T1R3 in calcium-magnesium taste. *Physiological Genomics*, 34; 338-348.

UNEYAMA H., NIJIMA A., SAN GABRIEL A., TORII K. (2006): Luminal amino acid sensing in the rat gastric mucosa. *American Journal of Physiology Gastrointestinal and Liver Physiology*, 291; G1163-G1170.

WALKER R., LUPIEN J. (2000): The Safety Evaluation of Monosodium Glutamate. *Journal of Nutrition*, 130; 1049S-1052S.

WATFORD M. (2000): Glutamine and glutamate metabolism across the liver sinusoid. *Journal of Nutrition*, 130; 983S-987S.

WATKINS J.C., EVANS R.H. (1981): Excitatory amino acid transmitters. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 21; 165-204.

YAMAGUCHI S., NINOMIYA K. (2000): Umami and food palatability. *Journal of Nutrition*, 130; 921S-926S.

YAMAGUCHI S., TAKAHASHI C. (1984): Interaction of monosodium glutamate and sodium chloride on saltiness and palatability of a clear soup. *Journal of Food Science*, 49(1); 82-85.

YANG W.H., DROUIN M.A., HERBERT M., MAO Y., KARSH J. (1997): The monosodium glutamate symptom complex: Assessment in a double-blind, placebo-controlled, randomized study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 99; 757-762.

YEOMANS M.R., GOULD N.J., MOBINI S., PRESCOTT J. (2008): Acquired flavour acceptance and intake facilitated by monosodium glutamate in humans. *Physiology & Behavior*, 93; 958-966.

ZHANG Y., HOON M.A., CHANDRASHEKAR J., MÜLLER K.L., COOK B., WU D., ZUKER C.S., RYBA N.J.P. (2003): Coding of sweet, bitter, and umami tastes: Different receptor cells sharing similar signaling pathways. *Cell*, 112; 293-301.

ZHANG F., KLEBANSKY B., FINE R.M., XU H., PRONON A., LIU H., TACHDJIAN C., LI X. (2008): Molecular mechanism for the umami taste synergism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(52); 20930-20934.

ZHAO G.Q., ZHANG Y., HOON M.A., CHANDRASHEKAR J., ERLNBACH I., RYBA N.J.P., ZUKER C.S. (2003): The receptors for mammalian sweet and umami taste. *Cell*, 115; 255-266.

ZVEREV Y.P. (2004): Effects of caloric deprivation and satiety on sensitivity of the gustatory system. *BMC Neuroscience*, 5; 1-5.

## Lebenslauf

### Zur Person:

Name: Tamara Berger  
Geburtsdatum: 16. April 1985  
Geburtsort: Wels  
Familienstand: ledig  
Staatsbürgerschaft: Österreich

### Ausbildung:

1991 – 1995: Volksschule, Wels  
1995 – 2003: Bundesrealgymnasium, Wels  
Abschluss: Matura  
2003 – 2010: Studium der Ernährungswissenschaften, Wien  
Wahlfach Lebensmitteltechnologie und –produktion  
Abschluss: Magister der Naturwissenschaften

### Berufliche Praxis:

08/2006: Lebensmitteluntersuchungsanstalt, Wien  
Organoleptik und Mikrobiologie  
07/2007 – 09/2007 Brauunion AG Österreich, Linz  
Qualitätssicherung und Entwicklung  
11/2007 – 06/2009 Brauunion AG Österreich, Schwechat  
Qualitätssicherung und Entwicklung  
08/2009 – 09/2009 Brauunion AG Österreich, Linz  
Qualitätssicherung und Entwicklung  
03/2010 – heute FOC Food Control, St. Martin  
Mikrobiologie und Qualitätssicherung  
03/2010 – heute Steinrieser GmbH, St. Gallen  
Mikrobiologie und Qualitätssicherung

Wien, August 2010